LỜI GIỚI THIỆU

Già hóa dân số là một hiện tượng mang tính toàn cầu, và Việt Nam cũng không không phải ngoại lệ. Năm 2012, Việt Nam chính thức ghi tên vào danh sách các quốc gia có dân số già hóa. Hơn thế nữa, trong giai đoạn từ nay đến năm 2050, Việt Nam nằm trong nhóm 10 nước có tốc độ già hóa nhanh nhất trên thế giới.

Cùng với sự già hóa dân số, mô hình bệnh tật ở nước ta cũng thay đổi. Một mặt chúng ta vẫn phải đường đầu với các bệnh nhiễm trùng, mặt khác chúng ta đang phải đối phó với sự gia tăng nhanh chóng của các bệnh không lây nhiễm (chủ yếu là các bệnh mạn tính, thoái hóa – nhóm bệnh đặc trưng của tuổi già) như bệnh mạch vành, tăng huyết áp, tiểu đường, sa sút trí tuệ, ung thư, loãng xương, thoái khớp... Hơn nữa, người già thường mắc cùng một lúc nhiều bệnh. Khác với các nhóm tuổi trẻ, ở người già có sự lão hóa của nhiều cơ quan; thời gian phục hồi sức khỏe lâu, vì vậy sau giai đoạn cấp người già cần tiếp tục được điều trị và phục hồi chức năng để đảm bảo sau khi ra viện họ tiếp tục duy trì được hoạt động hàng ngày của mình. Việc hỏi bệnh, khám bệnh, chẩn đoán, điều trị và phục hồi chức năng ở người cao tuổi có nhiều đặc điểm khác so với các nhóm tuổi trẻ, chính vì vậy một chuyên ngành y học mới đã ra đời, chuyên ngành lão khoa.

Ở Việt Nam, ngay từ những năm 70 của thế kỉ trước, "Đơn vị Nghiên cứu Y học Tuổi già" (tiền thân của Bệnh viện Lão khoa Trung ương ngày nay) đã ra đời, dưới sự lãnh đạo của cố giáo sư Phạm Khuê. Trong suốt sự nghiệp của mình, ông đã dành nhiều tâm huyết để phát triển ngành Lão khoa non trẻ của đất nước. Ông là tác giả của 19 đầu sách và là đồng tác giả của 31 đầu sách khác. Đây là một kho tàng kiến thức vô giá đối với nhiều thế hệ thầy thuốc Việt Nam.

Nhân dịp kỉ niệm 30 năm thành lập Bệnh viện Lão khoa Trung ương (1983-2013) và 10 năm ngày mất của giáo sư Phạm Khuê (1925-2003), chúng tôi tái bản cuốn "Bệnh học lão khoa – Từ đại cương tới thực hành lâm sàng". Đây là cuốn sách đã được Nhà xuất bản Y học tái bản vào những năm 1993, 1998. Trong phiên bản lần này, chúng tôi sử dụng nguyên gốc bản thảo của giáo sư Phạm Khuê viết năm 1982. Với sự phát triển không ngừng của Y học trong những năm qua, một cuốn sách được viết cách đây hơn 30 năm chắc chắn sẽ có những điểm không còn mang tính thời sự, tuy nhiên giá trị khoa học và lịch sử của cuốn sách sẽ còn sống mãi với thời gian.

Xin trân trọng giới thiệu tới Quý đồng nghiệp cuốn sách quý nói trên và hy vọng cuốn sách này sẽ mang lại những kiến thức và kĩ năng cần thiết cho các thầy thuốc chuyên ngành Lão khoa.

GS.TS. Phạm Thắng
Giám đốc
Bệnh viện Lão khoa Trung ương

MỤC LỤC

CHƯƠNG I

TUỔI GIÀ VÀ QUÁ TRÌNH HÓA GIÀ

I. TÌNH HÌNH DÂN SỐ GIÀ

Hiện nay tuổi già đang được nhiều người quan tâm nghiên cứu vì tuổi thọ ngày càng cao, số người già ngày càng đông. Việc phân chia già, trẻ theo tuổi không phản ánh chính xác quá trình sinh học. Có người nhiều tuổi nhưng trông vẫn trẻ, khỏe mạnh. Trái lại, cũng có người tuổi chưa nhiều nhưng đã có biểu hiện của sự già. Vì vậy, sự phân chia theo tuổi chỉ có tính chất ước lệ và có một giá trị tương đối.

P. Baumgartner (1968) chia các giai đoạn tuổi như sau:

1. Giai đoạn phát triển: từ lúc mới đẻ đến 20-22 tuổi.
2. Giai đoạn thanh niên: từ 22 đến 45 tuổi.
3. Giai đoạn trước già có hai thời kì:
   - Thời kì chuyển tiếp: từ 45 đến 60 tuổi
   - Thời kì trước già thực sự: từ 61 đến 80 tuổi.
4. Giai đoạn già có hai thời kì:
   - Thời kì còn hoạt động: từ 80 đến 94 tuổi
   - Thời kì già hẳn: từ 95 tuổi trở đi.

Cách phân chia như trên hiện nay vẫn còn được áp dụng ở nhiều nước. Nhưng cũng có nhiều tác giả khác cho tuổi già là từ 65 trở đi (như một số thống kê của châu Âu nêu lên ở dưới đây). Ngoài ra, còn nhiều cách phân giai đoạn khác nữa.

Tổ chức Y tế thế giới sắp xếp các lứa tuổi như sau:

- 45 đến 59: người trung niên
- 60 tuổi đến 74: người có tuổi
- 75 đến 90: người già
- 90 tuổi trở đi: người già sống lâu.

Hiện nay, nhiều nước cũng theo cách quy định chính thức phân loại của Tổ chức Y tế thế giới.

1. Dân số già trên thế giới [1]

1.1. Số người già

Theo công bố của Tổ chức Y tế thế giới, năm 1970 số người 60 tuổi trở lên trên toàn thế giới là 291 triệu (tức là 8% toàn dân số thế giới). Dự báo đến năm 2000, con số đó sẽ là 585 triệu, tức là trong vòng 30 năm sẽ tăng gấp đôi và tỉ lệ người từ 60 trở lên năm 1970 là 137 triệu (5,4% dân số), năm 2000 sẽ là 354 triệu (7% dân số ở những nước đó) tức là tăng 2,6 lần.

Ý nghĩa những số liệu trên càng lớn nếu ta tính số người từ 80 tuổi trở lên. Theo dự báo, năm 2000 ở Pháp, số người từ 80 tuổi trở lên sẽ tăng 42% và số người 85 tuổi trở lên sẽ tăng 12%.

1.2. Tỉ lệ người già so với dân số

a. Nếu tính từ 60 tuổi trở lên thì tỉ lệ người già ở một số nước như sau: Pháp (18,2%), Chi Lê (7,2), Ấn Độ (6%), Singapore (5,7%) Thái Lan (5,4%), Braxin (5,1%), Mêhicô (5,5%), Nicaragoa (4,8%), Indonesia (4,4%).

Tỉ lệ người từ 60 tuổi trở lên so với dân số là 16,0% ở Bungari, 17,5%, ở Hungari, 21% ở Cộng hòa Dân chủ Đức (cũ), 9,6% ở Cuba, 7,3% ở Mông Cổ, 13,5% ở Ba Lan, 13,8% ở Rumani, 12,8% ở Liên Xô (trước đây), 17,4% ở Tiệp Khắc (số liệu 1980).

b. Nếu tính từ 65 tuổi trở lên thì tỉ lệ người già so với dân số ở một số nước như sau: Cộng hòa dân chủ Đức (15,6%), Áo (14,2%), Thụy Điển (13,7%), Bỉ, Pháp, (13,5%), Cộng hòa Liên bang Đức (13,4%), Anh (13,2%), Nauy (12,9%), Luxembua (12,3%), Đan Mạch (12,5%), Thụy Sĩ (11,6%), Hungari (11,5%), Hy Lạp (11,1%), Ý (10,7%), Hà Lan (10,3%), Bungari (10,1%), Bồ Đào Nha (9,9%), Phần Lan (9,6%), Ba Lan (3,4%), Tây Ban Nha (9,7%), Nam Tư (7,9%).

1.3. Tuổi thọ trung bình

Lấy số liệu năm 1970, thấy tuổi thọ trung bình của một số nước như sau: Thụy Điển (74,45 tuổi), Thụy Sĩ (73,20), Canada (72,15), Nhật Bản (72,00), Áo (70,85), Hoa Kì (70,85), Bỉ (70,75), Achentina (67,00), Costa Rica (65,00), Enxanvado (55,00), Singapore (68,20), Iran (51,50); Afghanistan (37,50), Philippine (57,00).

Theo số liệu 1980 thì ở Bungari tuổi thọ trung bình là 68,7 ở nam và

[1] Những số liệu nêu dưới đây là vào các thập kỉ 60 -70. Ngày nay các số liệu đã tăng gấp bội.

73,9 ở nữ. Ở Hungari các con số tương ứng là 66,64 và 72,42; Cộng hòa dân chủ Đức (cũ): 68,6 và 74,4; Cuba: 66,3 và 73,5; Mông Cổ: 64 và 65; Ba Lan: 66,9 và 75,5; Rumani: 67,4 và 72; Liên Xô (trước đây): 64 và 74; Tiệp Khắc: 66,7 và 73,6.

1.4. Tốc độ tăng dân số già

Những năm gần đây, dân số già tăng lên rất nhanh, biểu hiện trên tỉ lệ người già so với dân số chung, qua các cuộc điều tra dân số.

Lấy tỉ lệ người từ 60 tuổi trở lên ở một số nước thấy: ở Bungari trong 16 năm qua, tỉ lệ từ 11,4% tăng lên 16%, ở Hungari trong 27 năm tăng từ 9,8% lên 17,5%, ở Cuba trong 12 năm tăng từ 6,9% lên 9,6%, ở Ba Lan trong 22 năm tăng từ 6,7% lên 13,5%, ở Rumani trong 48 năm tăng từ 7,4% lên 13,8%, ở Tiệp Khắc trong 15 năm tăng từ 13,3% lên 17,4%, ở Liên Xô (trước đây) trong 40 năm tăng từ 6,8% lên 12,8% (trong 14 năm gần đây nhất tăng từ 9,5% lên 12,8%). Chỉ có Cộng hòa dân chủ Đức (cũ) là tỉ lệ gần như không thay đổi trong 31 năm (21,1% - 20,7%).

Tuổi thọ trung bình cũng tăng nhanh: Tuổi thọ trung bình dưới thời cổ đại Hy Lạp và La Mã khoảng 25 tuổi; sang thế kỉ XIX cũng có 37 tuổi, nhưng sang thế kỉ XX đã tăng lên khoảng 70 tuổi ở châu Âu và châu Mỹ. Ở Nga, tuổi thọ trung bình là 32 tuổi (1987) lên 44 tuổi năm 1926, 67 tuổi năm 1957, 69 tuổi năm 1959, 70 tuổi năm 1963, 73 tuổi năm 1974.

2. Dân số già ở Việt Nam[2]

Tuổi thọ trung bình đã tăng nhiều ở miền Bắc, tuổi thọ trung bình năm 1939 là 18,6 tuổi ở nam đã tăng lên 34,0 tuổi năm 1960, 49 tuổi năm 1969, và 75 tuổi ở nam, 59 tuổi ở nữ, những năm 1975-1979 (theo "Một số vấn đề dân số học", Nhà xuất bản Y học, 1979). Ở miền Nam Việt Nam chưa có số liệu chung. Riêng trong vùng Sài Gòn (cũ) năm 1962, tuổi thọ trung bình là 51 ở nam, 58,7 ở nữ; năm 1967, 51,1 ở nam, 59,4 ở nữ. Tuổi thọ trung bình năm 1980 cho cả nước chưa được thống kê, nhưng theo ước lượng qua một số vùng điểm, thì khoảng 62 tuổi cho nam và 66 tuổi cho nữ (Vụ Kế hoạch thống kê, Bộ Y tế). Số người từ 60 tuổi trở lên trong cả nước năm 1980 là 3 triệu 33 vạn (7,1% dân số).

Chúng ta đã có ba cuộc điều tra dân số năm 1960, 1974 và 1979. Chỉ có năm 1979 là điều tra dân số mới được tiến hành lần đầu tiên trong cả

[2] Những số liệu dưới đây thuộc về thập kỉ 60 của thế kỉ XX. Qua điều tra dân số toàn quốc năm 1979 và 1989 đã tăng lên rất nhiều.

nước, còn năm 1960, 1974 là tiến hành ở miền Bắc. Để so sánh tăng, giảm chỉ có thể dựa vào hai mốc 1960 và 1974 với những nhận xét chính sau đây:

2.1. Số lượng người già tăng nhanh

Nếu tính những người trên 55 tuổi, thì ở miền Bắc, năm 1960 có 1.305.282 người, chiếm tỉ lệ 8,1% so với dân số và năm 1974 có 2.309.243 người, chiếm tỉ lệ 9,7% so với dân số. Như vậy, trong 14 năm đã tăng thêm 1.003.961 người trên 55 tuổi tức là tăng 76% so với năm 1960.

Nếu tính những người trên 60 tuổi thì ở miền Bắc năm 1960 có 814.591 người chiếm tỉ lệ là 5% so với dân số và năm 1974 có 1.645.659 người chiếm tỉ lệ 6,9% so với dân số. Như vậy, trong 14 năm đã tăng thêm 831.252 người trên 60 tuổi tức là tăng 102% so với năm 1960.

Việc tăng số lượng người già càng có ý nghĩa, nếu so sánh với sự tăng dân số chung: Trong 14 năm đã tăng thêm 7.850.420 người nghĩa là tăng thêm 49,4% so với năm 1960; hoặc so sánh với sự tăng dân số trẻ em từ 15 tuổi trở xuống: Năm 1960 có 7.055.544 trẻ em và năm 1974 có 10.900.505 trẻ em nghĩa là tăng thêm 3.853.946 trẻ em, hơn 54,5% so với năm 1960.

Số các cụ trên 100 tuổi cũng tăng từ 710 cụ năm 1960 đã tăng lên đến 903 cụ năm 1974, tức là tăng 198 cụ (thêm 28%) so với năm 1960.

2.2. Trong số người già thì nữ nhiều hơn nam

Năm 1960, dân số miền Bắc là 15.916.955 người gồm 7.687.811 nam (48,3%) và 8.229.141 người nữ (51,7%). Năm 1974, dân số miền Bắc là 23.787.375 người thì nam có 11.638.033 người (48,94%) và nữ có 12.149.342 người (51,05%). Như vậy, sự khác nhau về tỉ lệ giữa nam và nữ không đáng kể và gần như không thay đổi qua 14 năm.

Nhưng đối với lứa người nhiều tuổi thì năm 1960 có 48.939 nam (37,6%) và 806.834 nữ (62,3%); năm 1974 có 935.888 nam (40,9%) và 1.378.363 nữ (59,1%).

Nếu tính những người trên 60 tuổi thì năm 1960 có 287.864 nam (35%) và 526.527 nữ (65%); năm 1974 có 652.051 nam (39,3%) và 994.603 nữ (60,7%).

Tỉ lệ nữ nhiều hơn nam càng rõ khi tuổi càng cao. Như năm 1960, tỉ lệ

nữ ở lứa tuổi 56 - 60 là 57,1%, ở lứa tuổi 61-70 là 63,3%; ở lứa tuổi 71-80 là 69%, ở lứa tuổi 81-90 là 73,3%, ở lứa tuổi 91-100 là 74,1%, ở lứa tuổi trên 100 là 73%. Thống kê năm 1974 cũng cho những kết quả tương tự: Tỉ lệ nữ là 57% ở lứa tuổi 56-60; 56,6% ở lứa tuổi 61-70; 65% ở lứa tuổi 71-80; 71,2% ở lứa tuổi 81-90; 73% ở lứa tuổi 91-100 và 74,1% ở lứa tuổi trên 100.

Đó cũng là một đặc điểm của tuổi già, vì ở tuổi trẻ, tỉ lệ nam có phần cao hơn nữ. Nếu tính trẻ em từ 15 tuổi trở xuống thì năm 1960 có 7.005.544 em trong đó có 3.557.048 nam (50,1%) và 3.496.496 nữ (49,9%), năm 1974 có 10.909.505 em thì 5.571.676 em là nam (50,9%) và 5.337.829 em là nữ (49,1%).

2.3. Tỉ lệ người già ở nông thôn cao hơn ở thành phố và ở miền núi

Năm 1960, số người trên 55 tuổi chiếm 6,15% dân số thành phố, 9,1% dân số các vùng nông thôn và 8,6% dân số các vùng miền núi.

Năm 1974, ở hai thành phố là Hà Nội và Hải Phòng, với dân số chung là 2.585.902 thì trên 55 tuổi chiếm tỉ lệ 8,8%. Ở miền Bắc tại 5 tỉnh miền đồng bằng, 2 tỉnh miền trung du, 4 tỉnh thuộc khu vực 4 cũ với dân số chung là 16.356.798 người thì số người trên 55 tuổi chiếm tỉ lệ 11%; tỉ lệ này chỉ còn là 8,4% ở 15 tỉnh miền núi với dân số chung là 4.844.675 người.

2.4. Những người cao tuổi nhất phần lớn thuộc dân tộc ít người

Số người trên 55 tuổi chỉ chiếm 8,4% dân số các tỉnh miền núi. Nhưng những người nhiều tuổi nhất, phần lớn thuộc dân tộc ít người và ở các vùng núi.

Những người già nhất trên 110 tuổi ở miền Bắc có 186 cụ nhưng không có ai thuộc thành phố hoặc vùng đồng bằng (có dân số hơn 10.354.000 người); vùng trung du (với dân số 3.061.000 người) có 2 cụ; khu 4 cũ (với dân số 5.526.000 người) có 82 cụ; trong khi đó, vùng miền núi (với dân số 4.844.675) có những 102 cụ trên 110 tuổi.

Hai dân tộc có người sống lâu nhất là H'mông và Thái. Tỉnh Hà Giang cũ có 100 cụ trên 100 tuổi thì 89 cụ là người H'mông. Người H'mông ở đây chỉ chiếm 35% dân số toàn tỉnh nhưng chiếm 89% số người trên 100 tuổi. Ở các tỉnh Tây Bắc có 405 cụ trên 100 tuổi thì đã có 189 cụ là người H'mông, chiếm tỉ lệ 47% số người trên 100 tuổi, trong lúc người H'mông chỉ chiếm 19,2% dân số ở đó. Tỉnh Thanh Hóa có 224 cụ trên 100 tuổi thì

146 là người Thái (65%) mặc dù ở đó người Thái chỉ chiếm 4,5% dân số toàn tỉnh.

Nhìn chung, số lượng người già trên 100 tuổi tăng song song với số lượng người thuộc dân tộc ít người, ví dụ: tỉnh Hà Nam với tỉ lệ người thuộc dân tộc ít người là 0,1%, Hưng Yên là 0,1%, Kiến An là 0,1% thì số người trên 100 tuổi tương ứng là 5,3 và 3. Trái lại, tỉnh Hà Giang với tỉ lệ người thuộc dân tộc ít người là 97,4%, các tỉnh Tây Bắc 89,9%, Hòa Bình 86,3% thì số người trên 100 tuổi tương ứng là 60, 190 và 36.

2.5. Các cụ 100 tuổi

Qua điều tra dân số năm 1979, số người từ 100 tuổi trở lên của cả nước là 2.731 cụ, gồm 1.972 nữ (72,2%) và 759 nam (27,8%).

Chia theo các vùng thì: miền núi 1.788 (65,4%), đồng bằng 715 (26,3%), trung du 226 (8,3%), thành thị 165 (6%).

Những tỉnh có nhiều người từ 100 tuổi trở lên là Thanh Hóa (401), Sơn La (390), Nghệ Tĩnh (335), Lai Châu (233), Hoàng Liên Sơn (185), Hà Tuyên (164), Bình Trị Thiên (139), Gia Lai Kontum (122).

Về dân tộc thì: người Kinh (896), Thái (715), H'mông (528), Mường (176), Mông (56), Bana (52), Xơđăng (50), Bru (24), Giarai (21), Hà Nhì (17), Cơho (14).

Cả nước có 291 cụ từ 115 tuổi trở lên trong đó nam 83 (28,2%), nữ 208 (71,8%). Những tỉnh có nhiều cụ từ 115 tuổi trở lên: Sơn La (66), Thanh Hóa (62), Lai Châu (38), Hoàng Liên Sơn (38), Nghệ Tĩnh (23), Gia Lai Kontum (11). Chia theo vùng địa lí thì miền núi 276 cụ (94,8%), trung du 4 cụ (1,5%), đồng bằng 11 cụ (3,8%). Về dân tộc thì nhiều nhất là Thái (121), Hmông (97), Mường (19), Mông (10).

Tóm lại, từ đầu thế kỉ XX đến nay, chúng ta đã chứng kiến sự tăng nhanh của tuổi thọ trung bình và của số người già ở tất cả các nước. Ở Việt Nam, tuy tỉ lệ người già so với dân số cả nước chưa cao như ở các nước châu Âu, châu Mỹ, do số trẻ em rất nhiều (gần nửa dân số) và tỉ lệ sinh đẻ cũng còn cao, nhưng tuổi thọ cũng đã tăng nhiều và số người già ngày càng đông.

Cũng do tình hình như trên, nên công tác bảo vệ sức khỏe, phòng bệnh và chữa bệnh cho lứa tuổi này trở nên quan trọng. Nhiệm vụ đó chỉ có thể làm được tốt trên cơ sở hiểu biết về cơ thể già, quá trình hóa già và những đặc điểm bệnh tật của người ở tuổi già.

II - QUÁ TRÌNH HÓA GIÀ

1. Sinh học tuổi già

1.1. Già và sự thích nghi

Khi bắt đầu hóa già, khả năng thích nghi với mọi biến đổi của môi trường xung quanh ngày càng bị rối loạn, ví dụ sự thích nghi với nóng, lạnh, tác động tâm lí... thường không phù hợp và không kịp thời.

Ở người trẻ và khỏe mạnh, các hằng số sinh lí (ví dụ huyết áp động mạch, nhịp tim, các thông số hô hấp...) thường ở trong giới hạn khá hẹp nên có thể dựa vào để đánh giá trình độ sức khỏe.

Nhưng tuổi già càng cao, những biến đổi càng nhiều và có nhiều khác biệt giữa những người cùng lứa tuổi: cùng một tuổi cao, có người huyết áp động mạch bình thường, thậm chí thấp, trong khi đó có người huyết áp lại cao; hay cùng một lứa tuổi già có người tóc bạc nhiều, có người tóc bạc ít hoặc chưa bạc.

Mặc dù có những khác biệt khá lớn ở tuổi già, giữa người này với người khác, nhưng tất cả đều có điểm giống nhau là sự giảm khả năng thích nghi. Có thể coi đó là dấu hiệu bao giờ cũng có ở lứa tuổi cao.

1.2. Nguyên nhân già

Trong thời gian đầu người ta cho nguyên nhân già là do những biến đổi về nội tiết. Sự thực thì tuy có các rối loạn ở tuyến nội tiết, ở tuyến sinh dục (biểu hiện rõ nhất trong thời kì mãn kinh) hoặc ở tuyến yên với rất nhiều hoocmon khác nhau (ACTH, TSH, FSH...) có những bệnh cảnh khác nhau, gặp ở lứa tuổi già, nhưng không thể coi đó là nguồn gốc chung của già. Những rối loạn nội tiết không giải thích được rất nhiều hiện tượng tuổi già.

Gần đây nghiên cứu các tổ chức tế bào, lão khoa thực nghiệm đã đi vào lĩnh vực sinh học phân tử. Càng ngày càng có nhiều minh chứng cho quá trình hóa già phụ thuộc vào những biến đổi của các yếu tố cấu thành của tế bào và tổ chức.

Hiện nay người ta đã đề cập đến sự hóa già ở mức phân tử.

Lão khoa thực nghiệm: khi nghiên cứu các biến đổi ở mức tế bào trong quá trình hóa già đã chú ý đến hai điểm:

a. Sự hóa già của cơ thể không đồng đều. Một số tổ chức không già,

hoặc già rất ít, thường là những tổ chức luôn luôn được đổi mới, ví dụ như biểu mô. Tế bào biểu mô ruột khi chết đi được nhanh chóng đổi mới và thay thế.

b. Có những tế bào không bao giờ đổi mới một khi đã được hình thành, ví dụ các tế bào hạch của hệ thần kinh trung ương. Tế bào này không gián phân vì thế không thể nhân lên được.

Trong các nhân tế bào có những nhiễm sắc gồm các nucleoprotein. Nucleoprotein có DNA (axit desoxyribonucleic) với cấu trúc xoắn đôi. Ở đây, dưới dạng hóa học, có mã di truyền về tất cả các đặc tính và chức năng của một tế bào nhất định. Cơ chế làm cho "ARN đưa tin" đến được các ribôsôn đã được biết rõ. Thông qua cơ chế đó, một protein tế bào mới được tạo thành.

Các tế bào hạch của hệ thần kinh trung ương không phân chia. Các đại phân tử DNA không được đổi mới sẽ già đi; có hiện tượng cứng các đại phân tử. Cũng có thể hiện tượng này là do gắn mạnh đại phân tử với các histon, nhưng trong cơ chế này còn nhiều điều chưa rõ. Hậu quả là có sự rối loạn truyền "mã" dẫn đến việc sản xuất ra các protein không thích hợp. Khi các rối loạn có liên quan đến các nucleoprotein của các nhân tế bào hạch, các tế bào sẽ chết. Trên thực tế người ta nhận thấy lúc mới đẻ, các tế bào hạch này rất nhiều, nhưng khi cơ thể đã già rồi số lượng các tế bào đó giảm nhiều.

Khi số lượng tế bào hạch thần kinh bị hủy khá nhiều, về mặt lâm sàng có thể có các rối loạn về trí nhớ, nhất là trí nhớ cố định. Trong lúc đó, trí nhớ đối với các việc cũ, trái lại, vẫn còn và có thể còn ăn sâu hơn...

Cơ chế nói trên cũng có thể giải thích được các hiện tượng như việc kéo dài thời gian các phản xạ, hoặc phản ứng chậm đối với việc thực hiện các hoạt động hữu ý hay không hữu ý.

Trong quá trình hóa già, việc thích nghi với những biến đổi môi trường xung quanh trở nên khó khăn và không phù hợp, ví dụ rối loạn ở các giác quan làm giảm và làm sai lạc về tiếp nhận các thông tin bên ngoài. Rối loạn thần kinh thực vật khiến việc đáp ứng các yếu tố bên trong và bên ngoài cũng bị sai lệch hoặc chậm trễ.

Các tế bào cơ bắp cũng có những biến đổi tương tự. Khi cơ thể không phát triển nữa các tế bào cơ không đổi mới nữa, chỉ những tế bào thoái hóa còn có khả năng nhận kích thích thần kinh mới có thể tái sinh được.

Sự hóa già của các cơ xương biểu hiện bằng khả năng hoạt động giảm sút. Ở những cơ còn trẻ, lành mạnh, việc chuyển axit photphoric từ creatin photphat đến adenosin diphotphat đã dẫn tới hình thành adenosin triphotphat. Khi cơ đã hóa già, hoạt động này giảm.

Nghiên cứu trên tổ chức liên kết có thể coi là một mô hình nghiên cứu những biến đổi trong quá trình hóa già. Chất protit cơ bản ở đây là colagen. Colagen được phân bố dưới dạng các sợi ở khắp cơ thể, ở gân, ở lớp đệm của chân bì (derme). Ở xương, colagen rất nhiều.

Các sợi colagen (chất tạo keo) gồm ba chuỗi polypeptit nối với nhau dưới dạng xoắn đôi. Các chuỗi này có ở ngoài các tế bào. Các dây nối có thể ngắn (cầu hydro) hoặc dài (cầu nối đồng hóa trị: cross-links), các dây nối dài tăng lên nhiều ở tuổi già. Trên lâm sàng có thể thấy hiện tượng cứng khớp, nhiều khi được chẩn đoán quá dễ là thoái khớp.

Với trình độ hiểu biết hiện nay, chưa thể nêu lên một cách khái quát mối liên hệ giữa biến đổi hình thái và biến đổi chức năng ở mức tổ chức trong quá trình già.

Hiện nay cũng chưa thể xác định được một cách rõ rệt những yếu tố nào thúc đẩy, yếu tố nào làm chậm việc hóa già. Do đó, cũng chưa thể hiểu rõ được tại sao việc hóa già lại khác nhau nhiều giữa người này với người khác.

Trên đây, mới nêu vài ví dụ quan sát trên tổ chức thần kinh, cơ và tổ chức liên kết. Nhưng ngay từ bây giờ, cũng có thể thấy tầm quan trọng của việc nghiên cứu sự hóa già ở mức tổ chức, cả về phương diện cấu trúc lẫn chức năng. Trên cơ sở hiểu biết sự hóa già của tổ chức, có thể dễ dàng hiểu biết hơn sự hóa già của toàn cơ thể.

Do đó, việc nghiên cứu lão khoa thực nghiệm hết sức quan trọng để tìm những nguyên nhân và quy luật của sự hóa già.

2. Sinh lí tuổi già

Già là một hiện tượng tự nhiên, liên quan chặt chẽ đến quá trình biệt hóa và trưởng thành. Tăng trưởng và thoái triển kế tiếp nhau theo một chương trình của sự phát triển quy định cho từng cá thể.

Chương trình này đặc hiệu, nghĩa là được xác định theo di truyền và riêng biệt cho mỗi chủng loại.

Nhưng tốc độ của sự phát triển theo chương trình không giống nhau và chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố nội tại và ngoại lai.

Nói một cách khác, tuy già là một hiện tượng không tránh được, nhưng quá trình già rất khác nhau về thời gian, và về biểu hiện. Già có thể đến sớm, nhanh chóng dẫn đến lão suy. Nhưng ở người khác, già có thể đến muộn, tốc độ già chậm và người trông vẫn còn trẻ, khỏe, ngay cả khi tuổi đã cao.

Người ta có thể vẫn nhiều tuổi nhưng chưa già. Nhưng nhận xét đó đã làm cho nhiều nhà nghiên cứu lão khoa tin rằng có thể có những biện pháp kéo dài tuổi thọ khỏe mạnh. Phương hướng chủ yếu là "tối ưu hóa" chương trình phát triển đã được quy định cho mỗi chủng loại về mặt di truyền.

2.1. Tăng trưởng và thoái triển

a. Chu kì sống của người, thông thường qua 3 thời kì kế tiếp nhau: tăng trưởng, trưởng thành và già.

Trong thời kì tăng trưởng (kết thúc vào tuổi 18 đến 21) cơ thể đạt tới tầm vóc người lớn và có khả năng sinh sản. Tuổi dậy thì và tuổi đạt mức tối đa phát triển bộ xương, có thể chênh lệch giữa nam và nữ (nữ thường sớm hơn nam) và tùy theo điều kiện sinh sống (ăn uống thiếu thốn có thể kéo dài thời gian tăng trưởng lên đến 22 - 24 tuổi). Nhưng sự chênh lệch đó thật ra cũng không lớn.

Sau thời kì tăng trưởng là một thời gian cao nguyên tương đối dài, tương ứng với tuổi trưởng thành, có thể đến khoảng 50 tuổi. Đến tuổi này nữ có thời kì mãn kinh, nam có thời kì "tắt dục nam", ít rõ rệt hơn.

Từ khoảng 60 tuổi trở đi, biểu hiện của tuổi già rõ nét hơn và tăng dần với thời gian.

Căn cứ vào biểu hiện bên ngoài, sự phân chia các giai đoạn của cuộc đời như trên có phần hợp lí. Nhưng những biến đổi sinh học không hoàn toàn theo trật tự như trên. Ngay từ cuối thời kì tăng trưởng chiều cao, thực sự đã bắt đầu giai đoạn thoái triển từ từ, âm ỉ của khối lượng chuyển hóa hoạt động, mặc dù nhìn bề ngoài, cơ thể vẫn có thể tăng cân cho đến 50, 60 tuổi.

b. Hiện tượng thu teo của "khối lượng nạc" của cơ thể

Ở giai đoạn tăng trưởng, bộ xương đã được nhiều nhà nghiên cứu lưu ý từ lâu, nhất là trên người và động vật có xương sống, bình nhiệt.

Các nhà giải phẫu đã chứng minh có sự giảm sút đều đặn trọng lượng của các nhóm cơ, gan, thận. Sự giảm sút này lúc đầu ít nên khó thấy, nhưng càng về sau càng rõ rệt.

Ở các cư dân kinh tế chưa phát triển, ngay cả trên người khỏe mạnh không bệnh tật, sự giảm sút trọng lượng cơ thể thấy rõ ngay từ khoảng 30 tuổi trở đi.

Nhờ định lượng kali toàn cơ thể (với chất đồng vị phóng xạ K_{40}), người ta dễ dàng xác nhận có sự giảm sút sớm của khối chuyển hóa hoạt động (Allen và cộng sự, 1960). Sự giảm chuyển hóa cơ bản theo tuyến tính từ 20 tuổi trở đi, cũng có thể coi là một biểu hiện.

Ở cư dân châu Âu, châu Mỹ, các nước công nghiệp với nền kinh tế phát triển hơn, hiện tượng giảm sút khối lượng chuyển hóa hoạt động khó thấy hơn, vì có tăng trọng mỡ. Do trong chế độ ăn uống có quá nhiều mỡ, do vận động cơ thể ít nên các chất mỡ của cơ thể tăng lên nhiều, có thể lên đến 50%, từ 30 đến 70 tuổi, ở ngay cả những phụ nữ không bị béo bệu (Young và cộng sự, 1963). Thêm vào đó, có sự tăng đáng kể của khối lượng tổ chức kẽ.

Một khi đã bắt đầu, sự thoái hành của "khối nạc" có thể cứ tiếp tục tiến triển một cách đều đặn. Ngay cả vào thời kì mãn kinh, tốc độ thoái hành cũng không thay đổi. Tất cả những yếu tố làm tăng dị hóa nitơ đều làm tăng hiện tượng thoái hành của khối nạc, nhất là khi các yếu tố đó lại tác động dài ngày: bất động lâu, sốt, chế độ ăn thiếu protit... Quá trình thoái hành tiếp tục cho đến tuổi rất cao và không thể đảo ngược được. Tuy nhiên, tốc độ của nó có thể hạn chế được trong một phạm vi nhất định, bằng các phương pháp giữ gìn sức khỏe, thuốc men kéo dài tuổi thọ.

c. Đối với người và các loài linh trưởng, các động vật ăn thịt, động vật có móng, kết thúc giai đoạn tăng trưởng thường ở vào một tuổi tương đối cố định cho mỗi loài biểu hiện bằng sự cốt hóa các sụn đầu xương. Lúc này cũng là lúc bắt đầu giai đoạn thoái hành.

Đối với động vật có vú cấp thấp, trái lại, chương trình phát triển co giãn hơn. Chính đặc điểm này đã cho phép nhận định là có sự xen kẽ rất chặt

chế giữa các giai đoạn của sự phát triển động vật có vú.

Đối với chuột đồng, chuột nhắt, người ta có thể kìm hãm sự tăng trưởng trong một thời hạn khá lớn bằng cách giảm khẩu phần ăn (ví dụ một ngày ăn, một ngày nhịn).

Các thí nghiệm "hạn chế calo", làm nhiều lần và lần nào cũng cho kết quả như nhau (Mc Cay và cộng sự, 1935 - 1943) chứng minh là có thể kéo dài được tuổi thọ vật thí nghiệm (có khi đến 100%). Đồng thời cũng thấy chậm xuất hiện các biểu hiện của sự già cỗi, chậm xuất hiện các bệnh thoái hóa, đặc điểm cho mỗi loài.

Nhưng ở người, không thấy kết quả như vậy.

Tuy nhiên, một số tác động vào giai đoạn tăng trưởng có ảnh hưởng đến cơ thể ở giai đoạn trưởng thành. Tiêm 1 mg testosteron propionat cho một chuột nhắt cái mới đẻ được 5 ngày sẽ làm cho chuột này vĩnh viễn vô sinh. Nếu cho một liều thấp hơn, có thể làm cho chuột trưởng thành bình thường về mặt sinh dục, nhưng làm giảm sớm khả năng sinh sản (Vander Werften Bosch, 1971).

Trên người, nếu cho ăn quá mức đối với trẻ em ngay từ năm đầu, sẽ làm phát triển bất thường và liên tục các tế bào mỡ. Quá giai đoạn quyết định đó của cá thể phát sinh, nếu thay đổi chế độ dinh dưỡng thì chỉ làm cho các tế bào đó giữ nhiều mỡ hơn chứ không làm chúng tăng sinh về số lượng (Brook 1972).

Thí nghiệm trên chuột gây béo bệu sớm ở tuổi trưởng thành cũng cho kết quả tương tự như trên người (Knittle và Hirsch 1968; Hirsch và Han 1969).

Về phương diện sinh lí cũng như tập tính, những việc xảy ra ở năm đầu tiên sau khi sinh và một phần trong thời kì sinh trưởng tiền dậy thì, để lại dấu ấn khá lớn cho những năm sau này, nhất là ở lứa tuổi thứ ba. Do đó, những điều kiện ngoại cảnh bất lợi trong những thời kì quan trọng đó, thời kì dễ nhạy cảm trong cả quá trình phát triển, có thể tác động sâu xa đến quãng đời sau này. Chính vì vậy, giữ gìn sức khỏe ở lứa tuổi già phải bắt đầu rất sớm, ngay lúc còn trẻ.

2.2. Thoái triển chức năng tuổi già

Thoái triển chức năng đi song song với thoái triển khối chuyển hóa hoạt động của cơ thể và bắt đầu rất sớm.

Thoái triển chức năng biểu hiện bằng sự giảm sút các thành tích. Qua các thử nghiệm (test) đánh giá thành tích của các chức năng, có thể ước lượng được tuổi sinh học của một người (Bourlière, 1969, Comfort, 1969).

Nhưng tất cả các chức năng trong cơ thể không biến đổi giống nhau với tuổi tác. Thời gian bắt đầu thoái triển, tốc độ thoái triển của từng chức phận cũng khác nhau.

Nhìn chung các cơ quan thực hiện mau già hơn các hệ thống phối hợp chức năng, nhất là các hệ thống đảm bảo sự hằng định nội môi.

Vai trò của các hệ thống này là duy trì sự hằng định nội môi ở bất cứ lứa tuổi nào. Nhưng sự duy trì đó ngày càng khó khăn. Ở người có tuổi, mỗi khi ráng sức, bị stress hoặc tăng gánh chức năng, các hệ thống điều hòa phải mất thời gian dài hơn mới đưa trở lại được về hình trạng ban đầu.

Cũng vì vậy, để đánh giá một chức năng, cần sử dụng các thử nghiệm động, chính xác hơn sử dụng các thử nghiệm tĩnh hoặc các thử nghiệm thăm dò các chức năng trong điều kiện cơ sở.

Các cơ quan (hoặc một bộ phận cơ quan) gồm phần lớn các tế bào không đổi mới (tế bào sau gián phân) bắt đầu thoái triển các chức năng sớm hơn các cơ quan khác. Ví dụ nhân mắt, thoái triển sớm; khả năng điều tiết giảm một cách đều đặn, theo tuyến tính từ lúc trẻ đến lúc bắt đầu già.

Đối với đa số các cơ quan thực hiện, tuổi có thành tích tốt nhất ở vào khoảng từ 20 đến 30.

Khi đã bắt đầu thoái triển, quá trình hóa già không theo một tốc độ giống nhau giữa các chức phận. Ở trong cơ thể, sự hóa già bao giờ cũng có tính chất khác biệt, có thể nói là đồng hình dị chất so với quá trình tăng trưởng. Có những chức phận đặc biệt nhạy cảm với tuổi tác so với chức phận khác.

a. Hệ vận động

Trong tất cả các cơ quan thực hiện, có lẽ hệ vận động bị rối loạn sớm nhất. Các thành tích giảm đều và rõ rệt theo thời gian.

Dù thuộc nhóm cơ nào và dân cư nào, lực cơ tối đa cũng ở thời điểm dưới 30 tuổi. Sau đó lực cơ giảm liên tục và càng về sau càng giảm nhanh.

Trương lực cơ lúc nghỉ ngơi cũng vậy.

Bộ xương cũng có những biến đổi ngay từ tuổi 30. Mật độ xương dài và đốt sống giảm theo tuyến tính của tuổi (Broman và cộng sự, 1958). Các xương xốp bắt đầu thưa, ở cả hai giới ngay cuối thời kì tăng trưởng. Thể tích xương giảm theo tuyến tính ở nam nhưng ở nữ tốc độ đó tăng sau tuổi 50.

Hiện tượng "hao hụt xương" khá lớn. Nordin (1971) ước lượng là 3% mỗi thập niên ở nam và 8% ở nữ bắt đầu từ tuổi 40. Courprom và cộng sự (1973) sử dụng các phương pháp khác, ước lượng sự hao hụt xương từ 20 đến 80 tuổi cho mỗi thập niên là 1% với nam và 1,3% với nữ (từ 20 đến 50 tuổi), 4,9% và 0,68% (từ 50 đến 68 tuổi) ở mỗi thập niên sau.

b. Hệ hô hấp

Các trị số thông khí giảm rất sớm. Thông khí tối đa phút giảm 40% từ 20 đến 80 tuổi (theo Pump, 1971).

Dung tích sống giảm đều đặn, 17,5 cm^3 cho 1 m^2 bề mặt cơ thể, mỗi năm.

Những thành phần của dung tích sống không biến đổi giống nhau theo tuổi: khí lưu thông không thay đổi, khí phụ thay đổi ít, khí dự trữ thay đổi nhiều nhất và giảm nặng khi có tuổi (Shock và cộng sự, 1955).

Thể tích cặn tăng 13cm^3/m^2 mỗi năm và khoảng chết sinh lí (V_d) tăng với tuổi.

c. Hệ tuần hoàn

Với tuổi, hệ tuần hoàn có nhiều biến đổi có tính chất tuần tiến.

Ngay trong tình trạng nghỉ ngơi, huyết áp động mạch tâm thu đã tăng dần với tuổi. Đồng thời lưu lượng tim cũng giảm nhẹ (Brandfoubrener và cộng sự, 1955).

Trong ráng sức tối đa, tần số tim, lưu lượng tim của người già cũng không tăng nhiều bằng người trẻ. Với một ráng sức vừa phải ở người già, có tăng huyết áp động mạch lớn hơn ở người trẻ (Norris và cộng sự, 1953).

Nhiều tác giả giải thích các hiện tượng trên bằng sức cản ngoại biên tăng, tính đàn hồi động mạch chủ và các động mạch lớn giảm do sự hóa già của thành động mạch. Quá trình đó của động mạch rất khó phân biệt với giai đoạn đầu của bệnh vữa xơ động mạch. Nó tiến triển với tốc độ rất khác nhau giữa người này và người khác. Thường tập trung vào một số

động mạch và ngay trên động mạch đó, cũng tập trung vào một số vùng nhất định.

Thành động mạch chủ và các động mạch lớn giãn nở (Bader, 1967) đối lập với thành các động mạch ngoại biên, dày lên gây những rối loạn huyết động ở lứa tuổi già.

Ở người trẻ, để giảm công tim đến mức thấp nhất, động mạch chủ ngực phải giảm sức cản. Điều đó có thể thực hiện được vì thành động mạch chủ còn mỏng, khả năng đàn hồi còn tốt.

Ở người có tuổi, động mạch chủ cứng hơn nhiều, mặc dù co giãn và chứa máu nhiều hơn ở người trẻ. Cũng do động mạch chủ giãn rộng nên khi tâm thu, thể tích máu tống ra không tăng áp lực đáng kể. Cho đến khoảng 60 tuổi, sự bù trừ như vậy tạm đủ. Nhưng về sau việc tăng thể tích động mạch chủ không còn đủ để thay thế tình trạng giảm khả năng giãn nở. Hậu quả là tăng công tim.

Có tình trạng giảm độ nhạy cảm của các cơ quan nhận cảm áp ở động mạch chủ và động mạch cảnh lúc tuổi cao (Gribbin, 1971).

d. Hệ bài niệu

Thoái triển sinh lí thận là một hiện tượng rất rõ rệt, đều đặn và toàn bộ (Shock, 1958).

Song song với việc giảm tuần tiến đơn vị thận, có sự giảm sút đều đặn: mức lọc cầu thận, bài tiết ống thận, khả năng bài tiết tối đa (Tm diodrast), khả năng hấp thu ống thận (Tm glucoza), dòng máu qua thận.

e. Hệ tiêu hóa

Với tuổi tác, việc tiết dịch vị, thành phần dịch vị và một số men cũng có nhiều thay đổi.

Có hiện tượng giảm tiết dịch vị sau nghiệm pháp bữa ăn chuẩn.

Trong dịch vị có giảm độ toan tự do và toàn phần, giảm nồng độ pepsin.

Trong dịch tụy có giảm nồng độ men tiêu protein.

Việc tiêu hóa các protein ngày càng trở nên khó khăn khi tuổi càng cao (Werner và Hambraeus,1970).

Khả năng hấp thụ của ruột chỉ thay đổi từ 50 tuổi trở đi. Ví dụ hấp

thụ canxi chỉ giảm sau 55 - 60 tuổi ở nữ và 65 - 70 tuổi ở nam (Bullamore 1970), hấp thụ xyloza chỉ thay đổi trên 80 tuổi (Guth, 1968).

f. Hệ nội tiết

Hệ thống phối hợp chức năng như các tuyến nội tiết cũng có nhiều biến đổi theo tuổi tác.

Những biến đổi này thể hiện sự thích nghi của cơ thể già đối với việc giảm khối chuyển hóa hoạt động và việc trì trệ của một số quá trình chuyển hóa.

Cho đến nay, người ta nghiên cứu chủ yếu các biến đổi của nồng độ hocmon lưu động hoặc các chất dị hóa của chúng trong nước tiểu.

Vì những hạn chế về kĩ thuật nên chưa thể nghiên cứu trên người sự sản xuất ra hocmon ở ngay các tuyến nội tiết. Đồng thời cũng chưa đánh giá được tỉ lệ thay thế hocmon trong nội môi, vai trò của các protein gắn, mức độ nhạy cảm của các cơ quan nhận cảm tế bào ở các cơ quan đích.

Nhưng chính các thông số đó lại quan trọng nhất vì nó thay đổi rõ rệt theo tuổi, ví dụ như các cơ quan nhận cảm ở não đối với 17 bêta estradiol ở chuột (Kanungo, 1975).

* Hocmon tăng trưởng do thùy trước tuyến yên sản xuất, không có gì thay đổi rõ rệt về lượng tiết ra, trên người già so với người trẻ.

Nồng độ hocmon tăng trưởng (GH: growth hormone) ở tuyến yên không có gì thay đổi trong suốt cuộc đời của người cũng như của chuột (Pecile, 1965).

Tuy nhiên, những công trình gần đây cho thấy từ 20 đến 84 tuổi, có sự giảm sút có ý nghĩa về tác dụng kích thích của insulin tiêm với việc tiết GH. Cũng trên những người đó, thử nghiệm này không có tác dụng gì đối với coctisol (Muggeo, 1975).

Một số tác giả đã nhận xét ở người già có sự giảm độ nhạy cảm của vùng dưới đồi (Dilman, 1970). Tính chất vùng dưới đồi của chuột hai tuổi, không gây tiết GH ở chuột trẻ tuổi (Pecile, 1965).

* Gonadotrophin thùy trước tuyến yên không giảm tiết với tuổi. Trái lại, nồng độ FSH (follicle stimulating hormone) và LH (luteinizing hormone) trong huyết thanh còn tăng lên ở thời kì mãn kinh và có thể cao hơn ở người phụ nữ đứng tuổi trong nhiều năm, từ 10 đến 20 năm. Thùy trước

tuyến yên phản ứng với tình trạng mãn kinh cũng như phản ứng đối với việc dùng phẫu thuật cắt bỏ buồng trứng 20 năm về trước (Albert và cộng sự, 1965, Legros, 1973).

Ở nam giới cao tuổi, LH lưu hành cũng tăng.

* Kích giáp tố. Sản xuất TSH (thyroid stimulating hormone) vẫn bình thường ở người già (Bellamy, 1970) và cũng có thể tăng trong một số trường hợp (Scazziga, 1969).

Nồng độ ACTH (adreno cortico trophin hormone) ở ngay tuyến yên không thay đổi với thời gian, cũng như nồng độ ACTH lưu hành, hoặc nhịp ngày đêm của ACTH (Blichert - Toft, 1971).

Nhìn chung, hoạt động của thùy trước tuyến yên rất ít thay đổi trong quá trình hóa già.

* Insulin. Nồng độ insulin tại các đảo Langerhans không thay đổi đáng kể với tuổi. Nhưng hoạt động sinh học của hocmon lưu hành thì giảm ở người già.

Làm các nghiệm pháp tăng gánh glucoza có thể gây nên tình trạng tăng insulin máu nhiều ở người già so với người trẻ (Frolkis, 1971).

Trên chuột, trái lại, Adelman (1970) thấy có hiện tượng giảm tiết insulin vào năm thứ hai của đời sống. Hoạt động sinh học của insulin trong khi đó vẫn không thay đổi.

* Ở tuyến giáp. Đã từ lâu người ta nhận thấy có hiện tượng giảm nhẹ nhưng đều đặn độ tập trung iốt phóng xạ song song với tuổi (Tubiana, 1958).

Nồng độ hocmon giáp lưu hành không thay đổi với tuổi, qua định lượng iốt huyết tương, gắn với protein (PBI).

Trái lại có sự trì trệ trong việc sử dụng thyroxin ở ngoại vi: thoái hành thyroxin phóng xạ giảm khoảng 50% từ tuổi 20 đến 80 (Gregerman,1962).

Gần đây Donner - Oenekla (1974) đã cô lập được một yếu tố tuyến yên có khả năng làm giảm đáp ứng của tổ chức ngoại vi với các hocmon giáp. Yếu tố này chỉ được tiết ra sau tuổi dậy thì và tác dụng càng mạnh khi sinh vật càng già.

* Tuyến thượng thận. Hoạt động vỏ thượng thận ít thay đổi với tuổi. Sản xuất cortisol giảm, tỉ lệ với khối chuyển hóa hoạt động.

Nồng độ huyết tương của cortisol không thay đổi. Tỉ lệ thay thế hocmon có phần chậm hơn đôi chút ở tuổi già (Blichest - Toft, 1971).

Các phản ứng của trục dưới đồi - yên - thượng thận với thử nghiệm insulin, acginin, *metapyron, dexametason* không thay đổi với tuổi (Friedman, 1969, Jensen, 1970).

Sản xuất androsteron giảm; nồng độ androsteron trong huyết tương cũng giảm ở người già (Flood, 1967).

* Testosteron estrogen. Sản xuất testosteron giảm trong tinh hoàn người già (Axelrod, 1965; Vermeulen, 1972).

Trong huyết tương, nồng độ testosteron và dihydrotestosteron giảm đều đặn từ 18 đến 80 tuổi ở nam giới. Trong khi đó nồng độ androstenedion không thay đổi (Giusti, 1975).

Định lượng testosteron huyết tương toàn phần không cho biết được chính xác phần có hoạt động sinh học không gắn với protein và chỉ chiếm 1 - 2% của toàn bộ.

Testosteron tự do giảm nhanh sau 50 tuổi do tăng globulin liên kết (SHBG) khi bắt đầu già (Vermeulen, 1972, Rubens, 1974, Anderson, 1974).

Ở người già, nồng độ testosteron tự do trong huyết tương thấp hơn từ một nửa đến hai phần ba so với người trẻ.

Hệ số thanh thải chuyển hóa testosteron cũng giảm theo tuổi.

Song song với hiện tượng trên, người ta thấy estrogen tinh hoàn tăng, đặc biệt là tăng mạnh tỉ lệ estrogen tự do, testosteron tự do vì thành phần estrogen tự do giảm ít hơn so với androgen khi tuổi cao.

Ở nữ, nồng độ estrogen trong nước tiểu giảm đều đặn từ 30 đến 60 tuổi. Do đó, estradiol và estron giảm, androgen giảm còn estriol tăng (Poortman, 1971).

g. Hệ thần kinh

Hệ thần kinh hóa già rất sớm mặc dù không thấy mối quan hệ chặt chẽ giữa biến đổi về hình thái và các khả năng tâm sinh lí.

Đã từ lâu người ta nhận ra mật độ các nơron ở vỏ não bắt đầu giảm sớm trước rất nhiều thời gian kết thúc tăng trưởng (Brody, 1955-1970). Những công trình nghiên cứu gần đây cho biết sự thoái triển nơron không

đồng đều, rõ nhất là ở các vùng trước trán và trên thái dương của vỏ não, tiểu não, nhân đồi trước (Brizzee,1975).

Hình thái, cấu trúc hóa học của một số nhóm nơron thay đổi với tuổi: ở vùng trên thái dương và trước trán, lớp ngang của đuôi gai, tế bào tháp trở nên nghèo nàn. Ở vùng dưới vỏ não, nhất là vùng dưới đồi, có ứ đọng lipofuschin, biến đổi thành phần các chất trung gian hóa học và men tham gia vào việc tổng hợp và hóa giáng các chất trung gian đó (Ordy Kaack, 1975; Mc Geer, 1975).

Như vậy, cấu trúc của não có thể thay đổi dần dần trong quá trình già hóa, không liên quan với các tổn thương do mạch máu não gây ra.

Người ta đã biết rõ sự hóa già sớm của một số cơ quan nhận cảm giác quan. Ví dụ khả năng điều tiết của thủy tinh thể từ 16 điôp lúc 10 tuổi, tụt xuống còn 4 điôp lúc 40 tuổi, 2 điôp lúc 50 tuổi và 1 điôp lúc 60 tuổi.

h. Các giác quan

Từ 30 tuổi trở đi, sự hóa già của các giác quan mới có thể đo được.

Khả năng thích nghi với ánh sáng yếu đi. Tối đa vào tuổi 20, giảm đều đặn theo tuyến tính.

Tốc độ giới hạn cần thiết để có một cảm giác ánh sáng đồng đều, với các kích thích ánh sáng ngắt quãng, cũng giảm với tuổi. Sự hóa già của thính giác chỉ bắt đầu ở cuối tuổi thành niên, tiếp diễn rất đều đặn và vào khoảng 40-50 tuổi đã thấy giảm nhận giác với các tần số cao.

Sau 40 tuổi, bắt đầu có sự giảm nhạy cảm của các cảm thụ sờ của da bàn tay, giảm nhạy cảm vị giác.

i. Hoạt động tinh thần

Hầu hết các thử nghiệm tinh thần đều thấy trị số cao nhất ở giữa 20 đến 30 tuổi đối với trí nhớ, khả năng tiếp thu cái mới, khả năng tư duy trừu tượng.

Sau tuổi đó, các khả năng trên giảm đều.

Nhưng sự tập luyện, kinh nghiệm có thể làm thay đổi các kết quả trên ở nhiều người, các trị số nói trên không giảm sau 30 tuổi. Trái lại, có thể có trường hợp lại tăng lên nữa.

k. Hệ miễn dịch

Hệ miễn dịch cũng hóa già quá sớm. Trên người cũng như trên động

vật gặm nhấm, tại phòng thí nghiệm người ta đã nhận thấy từ lâu rằng hoạt động miễn dịch ở mức tối đa vào tuổi thành niên, sau đó giảm dần; trong lúc đó bệnh tự miễn lại tăng lên (Ram, 1967; Walford, 1969; Makinodan, 1971; Sigal và Good, 1972).

Hoạt động miễn dịch bắt đầu giảm sau khi tuyến ức bắt đầu thoái triển. Ở những súc vật còn trẻ, khi cắt bỏ tuyến ức, các bệnh tự nhiễm xuất hiện sớm so với lô chứng (Vaquez Makinodan, 1974).

Hiện nay, nhiều công trình đang tiếp tục nghiên cứu ở mức tế bào. Sự hóa già của hệ miễn dịch tương ứng với số lượng các tế bào gốc có vẻ không thay đổi so với tuổi ở người. Nhưng khả năng biệt hóa của chúng (thành tế bào B và T) có nhiều rối loạn (Makinodan, 1973). Hiện chưa thể kết luận là tế bào B và tế bào T có cùng giảm như nhau ở người lớn tuổi hay không. Một số công trình có xu hướng cho rằng các tế bào T (là tế bào tạo ra lympho bào diệt, có khả năng đào thải tế bào lạ) có lẽ chịu ảnh hưởng nhiều của tuổi tác hơn.

Trong những năm gần đây thuyết cho rằng cơ chế tự miễn dịch là nguồn gốc của sự hóa già được nhiều người đề cập đến (Walford, 1969; Mac Farlane Burnet, 1974). Thuyết này có một số điểm phù hợp với thực tế, nhưng không giải thích được tất cả các hiện tượng trong quá trình hóa già. Hơn nữa, miễn dịch gây được chỉ có ở động vật có vú và loài chim. Nó rất thô sơ ở động vật có xương sống cấp thấp và không có ở động vật không xương sống. Mà tất cả các sinh vật ấy đều có quá trình hóa già.

Ngay trên người, sự xuất hiện các tự kháng thể không phải luôn luôn có trong quá trình già, như một cuộc điều tra trên dân ở Busselton (Ốtxtrâylia) đã chứng minh (I.R. Mackay, Mac Farlane, Burnet, 1974). Do đó không nên lấy những nhận xét trên bệnh nhân già tại bệnh viện để khái quát hóa lên toàn thể một cư dân.

Với thuyết cho rằng tuyến ức là cơ quan chủ đạo của sự hóa già, thực tế đã chứng minh không hoàn toàn đúng: Chuột nhắt chủng Nude không có tuyến ức vẫn có thể sống quá hai năm ở môi trường vi khuẩn.

HẬU QUẢ CỦA THOÁI TRIỂN CHỨC NĂNG

Như trên vừa nêu, hầu hết các chức năng đều có sự thoái triển ở tuổi già.

Hậu quả quan trọng nhất đối với cơ thể của thoái triển chức năng là sự kém thích nghi về thể chất cũng như tâm thần khi tuổi cao.

Trong suốt thời gian khá dài, hiện tượng này không bộc lộ ra do lề an toàn khá lớn của các chức phận cơ thể trẻ và đứng tuổi. Nhưng phạm vi an toàn ngày càng hẹp lại, vì vậy một ráng sức hay một stress có thể gây trên người nhiều tuổi những phản ứng khác hẳn với lúc còn trẻ.

Ở người già khỏe mạnh, với nhiệt độ bên ngoài thấp, thì chỉ có tăng nhẹ thông khí, tiêu thụ ôxy, sản sinh nhiệt và thương số hô hấp, khác hẳn với người trẻ. Trong các thí nghiệm này cũng thấy ở người già có hiện tượng rét run ít gặp hơn và xuất hiện muộn hơn (Horwath, 1955).

Ở chuột già, với nhiệt độ bên ngoài lạnh hoặc nóng, sự duy trì nhiệt độ trung tâm hằng định càng khó khăn khi tuổi cao.

2.3. Tính khác biệt trong sự hóa già

Mặc dù sự tăng trưởng và thoái triển của các động vật có xương sống bình nhiệt đều đã được chương trình hóa về mặt di truyền, nhưng tốc độ các quá trình đó không giống nhau giữa các cá thể.

Trái lại, giữa cư dân này và cư dân khác có rất nhiều khác biệt về mặt hình thái hóa già (Bourlière, 1969-1973).

Ngay trong một cư dân nhất định cũng có nhiều khác biệt giữa cá thể này và cá thể khác.

Nguyên nhân của sự khác biệt trong quá trình hóa già có nhiều, nhưng có thể quy lại mấy nhóm chính sau:

a. Nguyên nhân di truyền

Trên những người sinh đôi đơn trứng, người ta thấy có sự song hành rất rõ rệt về thời gian hóa già. Hiện tượng này không gặp trên người sinh đôi song hợp tử, trên anh em, chị em thường.

b. Không sử dụng hoặc sử dụng sai một chức năng

Nhất là đối với các chức năng trong thời kì tăng trưởng, thời kì đứng tuổi.

Lực cơ "hóa già" càng nhanh nếu lúc còn trẻ hoặc suốt cuộc đời hành nghề, con người ít vận động, ít sử dụng cơ bắp.

Ngược lại, trong 20 năm đầu của cuộc đời, càng tập luyện nhiều thì

những năm sau thành tích càng khá.

Ngay cả trên người đã lớn, nếu ít vận động kéo dài, hệ vận động cũng sẽ càng mau già.

c. Các "yếu tố nguy hại"

Trong quá trình sống của người, có nhiều yếu tố có thể dẫn đến sự hóa già sớm và nhanh của các chức phận dễ nhạy cảm với điều kiện bên ngoài.

Trong các yếu tố đó, điều kiện ăn uống được nghiên cứu nhiều nhất.

Chế độ ăn nhiều mỡ động vật, gluxit, chế độ ăn quá mức ở những người ít vận động, có ảnh hưởng xấu rõ rệt đến hệ tim mạch.

Ngược lại, một chế độ ăn quá thiếu thốn về protein động vật, rất tai hại ở những người già, làm tiêu nhanh chóng "khối nạc" của cơ thể, do đó thúc đẩy nhanh hơn tốc độ hóa già.

Trong các điều kiện làm cho già sớm và nhanh cần nêu lên tệ nghiện ngập, nhất là rượu và thuốc lá, các yếu tố gây căng thẳng thần kinh trong đời sống hàng ngày, và yếu tố khủng hoảng do chuyển từ thời kì công tác sang thời kì nghỉ hưu ở nhiều ngành nghề.

d. Các bệnh tật

Bất cứ một bệnh nặng nào, một chấn động thực thể hoặc tâm thần nào cũng đều có thể thúc đẩy nhanh sự hóa già, nhất là từ 50-60 tuổi trở đi.

Các điều kiện đó càng rõ rệt ở người vốn đã có tư tưởng chán nản, không muốn phấn đấu.

2.4. Nguyên nhân phân tử của sự hóa già

a. Yếu tố chung nhất của tất cả các hiện tượng hóa già là sự giảm sút dần số lượng tế bào trong mọi tổ chức.

Hiện tượng mất tế bào đã được chứng minh trên vỏ não của người (Bredy, 1955-1970, Hanly, 1974) và trên thận của chuột (Arataki, 1926).

Song song với sự thu nhỏ dần của khối chuyển hóa hoạt động, có nhiều biến đổi về chức năng của tế bào còn lại, biến đổi về chất cơ bản liên bào.

Tất cả những hiện tượng trên khiến các nhà sinh học tế bào rất quan tâm thời gian gần đây. Tuy hiện nay chưa giải thích được đầy đủ, nhưng

đã có thể rút ra một số nhận xét quan trọng.

Chúng ta đều biết là các cơ quan của động vật có xương sống gồm hai loại tế bào: tế bào đổi mới được (còn gọi là tế bào liên gián phân) và tế bào không đổi mới được (còn gọi là tế bào sau gián phân).

Tế bào đổi mới được là tế bào có khả năng tiếp tục phân chia trong quá trình tồn tại và sản sinh ra các tế bào con để thay thế chúng, ví dụ các tế bào biểu mô.

Tế bào không đổi mới được là các tế bào không có khả năng phân chia và phải hoạt động cho đến khi sinh vật chết, ví dụ các tế bào thần kinh và cơ trơn.

Mọi động vật có xương sống lúc mới sinh đều có một số vốn nhất định các tế bào sau gián phân. Các tế bào này mất dần trong quá trình sinh vật tồn tại, không có gì thay thế. Nhưng trước khi biến hẳn, các tế bào sau gián phân bị ứ đọng "chất cặn bã" (ví dụ lipofusxin). Điều đó cho phép nghĩ rằng hoạt động của tế bào cũng có những thay đổi trong một thời gian khá lâu trước khi chúng chết hẳn.

Các tế bào liên gián phân, trái lại, về mặt tiềm năng mà nói, có thể không bao giờ chết. Công trình của Ebeling (1913) đã chứng minh là các nguyên bào sợi của tim gà con để ở môi trường nuôi cấy tối ưu có thể tăng sinh mãi mãi.

b. Nhưng trên thực tế thì không phải như vậy. Năm 1961, Hayflick và Moorhead đã chứng minh là các tế bào song bội của người in vitro, *chỉ có một khả năng tăng sinh hạn chế*. Chỉ có những tế bào bất thường, có hơn 46 thể nhiễm sắc là có khả năng phân chia mãi mãi như kiểu các tế bào ung thư.

Ngoài ra, Hayflick còn chứng minh có sự liên quan nghịch chiều giữa tuổi của vật cho và khả năng sống lâu của vật nuôi cấy: trong trường hợp các nguyên bào sợi của người, người ta đã tính được sự giảm sút ở mức 0,20 lần phân đôi của quần thể, sau mỗi năm sống của người cho, từ lúc đẻ cho đến 90 tuổi (Martin và cộng sự, 1970).

Tiềm năng phân chia của nguyên bào sợi càng giảm rõ rệt trong bệnh "lùn già" (progeria) và hội chứng Werner, được nhiều người công nhận là những trường hợp già trước tuổi (Goldstein, 1969-1971, Martin và cộng sự, 1970).

cho loài người như I.V Mitsurin thọ 80 tuổi; Lev Tolstoi 83 tuổi; I. Goethe và Huygo 83 tuổi; F. Voltaire 84 tuổi; I. Newton, D. Listere và Z.Lamarck 85 tuổi; I. E. Repin và I. P. Pavlov 86 tuổi; Picasso 93 tuổi; Nguyễn Bỉnh Khiêm 96 tuổi...

Guesnio lúc 102 tuổi viết: "Bạn sẽ thấy đến tuổi 90 người ta thông minh biết bao". Charle Fiessinger trong cuốn sách "Trí thông minh của người già" viết: "Trên cơ thể đã suy tàn, ánh của trí tuệ bừng sáng huy hoàng hơn bao giờ hết, như ánh lửa của hoàng hôn trên cánh đồng trơ trụi".

Ở những người không đạt được mức hoạt động tâm lí tinh thần như vậy, thường là do ảnh hưởng của bệnh tật. Trên 985 người quá 65 tuổi ở quận 13 thành phố Paris (Pháp) được khám kĩ lưỡng về thể chất và tinh thần, thấy 407 có bệnh thực thể hoặc tâm thần nặng; 509 người có bệnh thực thể và tâm thần nhẹ; chỉ có 69 người là không có bệnh. Vai trò của bệnh tật đối với tâm lí người già là rõ rệt.

3.2. Yếu tố giải phẫu sinh lí

Tuy nhiên, hoạt động tinh thần, tâm lí cũng có giới hạn nhất định do những biến đổi giải phẫu sinh lí, nhất là ở những người có quá trình lão hóa sớm.

a. Về mặt giải phẫu

Bình thường ở tuổi già, tổ chức thần kinh có vài biến đổi giải phẫu, với mức độ và số lượng rất thấp ở vỏ não, vùng trước thùy trán. Còn các vùng khác, tổ chức thần kinh vẫn giữ được cấu trúc giải phẫu bình thường. Thông thường nếu những biến đổi không lớn lao lắm và không tràn lan rộng, nhờ giữ gìn sức khỏe, luyện tập, nhờ yếu tố di truyền, thì hệ thần kinh có khả năng hoạt động bù trừ, bảo đảm chức năng gần như lúc chưa già.

Về đại thể: Não bình thường nặng khoảng 1.400g ở nam và 1.260g ở nữ lúc trẻ (20 - 25 tuổi), giảm dần còn 1.350g và 1.250g lúc 50 tuổi, 1.180 và 1.060g lúc 85 tuổi. Não giảm sút dễ thấy nhất ở vùng trán, vùng thái dương trước và trên.

Về mặt vi thể: có thể không gặp tổn thương gì đáng kể, hoặc chỉ gặp vài tổn thương rất nhẹ ở một số ít nơron, xơ hóa nhẹ các động mạch nhỏ.

b. Về mặt sinh lí

Một số biến đổi sinh lí ảnh hưởng đến hoạt động tinh thần tâm lí, trực

tiếp hay gián tiếp. Có hiện tượng giảm tính linh hoạt trong dẫn truyền xung động, giảm tốc độ dẫn truyền ở các dây thần kinh vận động. Giảm khả năng thụ cảm (thị lực, thính lực, khứu giác, vị giác, giảm mức nhạy cảm ở da, giảm nhạy với đau...) dẫn đến hậu quả làm giảm khối lượng thông tin, giảm nguồn cấu trúc lưới làm giảm trương lực của vỏ não.

Về hoạt động thần kinh cao cấp, có hiện tượng giảm ức chế trước tiên, sau đó giảm hưng phấn. Tính linh hoạt do đó cũng giảm và mất dần sự cân bằng giữa hai quá trình ức chế và hưng phấn. Giữa vỏ não và bộ phận dưới vỏ não, có giảm sự liên hệ chặt chẽ, như lúc còn trẻ. Nếu không luyện tập và duy trì thói quen tốt, thì phản xạ có điều kiện khó xác lập và cũng khó thay đổi. Do sự kiểm soát của vỏ não giảm, các trung tâm dưới vỏ não hoạt động bất thường gây nhiều rối loạn thần kinh thực vật, gây hội chứng ngoài bó tháp, ảnh hưởng không nhỏ đến tâm lí người già.

Giấc ngủ người già hay bị rối loạn. Đa số khó ngủ hơn người trẻ và giấc ngủ cũng không sâu, giai đoạn I ngắn hơn và việc chuyển từ giai đoạn này sang giai đoạn khác nhanh hơn. Ban đêm thì khó ngủ, ban ngày lại hay ngủ gà.

c. Ảnh hưởng đến tâm lí

Trong các biến đổi tâm lí, có hai yếu tố nổi lên là giảm tốc độ và giảm sinh động.

* Về tính tình: Những người sống lâu, tính tình thường vui vẻ lạc quan, rộng rãi, hài hòa. Những người cơ thể không hoàn toàn khỏe mạnh, thiếu rèn luyện tu dưỡng, có thể có những biến đổi về tính tình như:

- Xu hướng đậm nét hóa những đặc điểm tính tình trước vẫn có. Ví dụ trước đó có tính cẩn thận thì khi về già trở nên đa nghi, keo kiệt; trước là người chan hòa hoạt bát thì nay trở nên ba hoa nói không cân nhắc; trước hay lo xa thì nay trở nên sợ bệnh, lúc nào cũng chỉ nghĩ mình có bệnh nọ, bệnh kia và toàn bệnh nan giải.

- Ở một số người già, cơ thể suy yếu, có hiện tượng thờ ơ với mọi người xung quanh, mọi việc. Họ ngại cái mới, ngại mọi sự thay đổi, nên hay quay về đời sống bên trong với các kỉ niệm cũ. Những người sống lâu khỏe mạnh không có những đặc tính này, trái lại vẫn thiết tha với cuộc sống, với mọi người.

Cảm xúc và tình cảm có những đáp ứng khác lúc trẻ. Đôi khi chỉ một

kích thích khó chịu nhỏ cũng làm cho họ phản ứng quá mức. Trước những tình huống mới luôn luôn thay đổi, cách xử sự của họ kém linh hoạt.

* Về trí nhớ: Người nhiều tuổi nhớ chuyện cũ tốt hơn và những kỉ niệm cũ thường được nhắc lại với một cảm giác thích thú, và bao giờ họ cũng cảm thấy đẹp hơn hiện tại.

Trí nhớ về kiến thức chung, kiến thức nghiệp vụ (nhất là người có văn hóa, người lao động trí óc, người có thói quen học hỏi), nói chung khá tốt trong một thời gian dài.

Nhưng đối với những người ít hoạt động trí óc thì khả năng nhớ những việc mới, những vấn đề vừa trình bày, nhất là những vấn đề trừu tượng thường kém đi.

Đối với năng suất lao động trí óc của người thường, điểm cao nhất khoảng vào tuổi 20. Nhưng đối với người có học vấn đã tích lũy nhiều kinh nghiệm thì điểm tối cao về năng suất lao động trí óc lại lùi về lúc 60 tuổi.

3.3. Yếu tố xã hội

Yếu tố xã hội ảnh hưởng rất lớn đến tâm lí tuổi già. Dưới đây chỉ đề cập đến một vài yếu tố mà nước ngoài quan tâm nhiều.

a. Sự cô đơn

Một trong những nguyên nhân được nêu lên nhiều nhất, ảnh hưởng đến tâm lí người già là sự cô đơn, tình trạng sống cách biệt (báo cáo của Uỷ ban Chuyên viên về sức khỏe tinh thần của Tổ chức Y tế thế giới). Tất cả các thống kê đều xác nhận điều đó. Trước kia, tình trạng đó được coi là hậu quả của bệnh tật, ngày nay người ta có xu hướng coi đó chính là nguyên nhân của sự giảm sút sức khỏe, bệnh tật, nhất là bệnh tâm thần.

Một cuộc điều tra tại thành phố Paris (Pháp) cho thấy 22% người già không tiếp xúc với ai, ngoài những người trong nhà; 23% có tiếp xúc với một số người nhưng chỉ tại nhà; 8% thỉnh thoảng có ra khỏi nhà để tiếp xúc với người khác; 47% có quan hệ với xã hội, ít nhất một tuần một lần, hoặc tại nhà hoặc ra khỏi nhà, tức là gần tương đương lối sống thông thường của người trẻ hơn. Ở Anh, 16% người già cô đơn sống tách biệt với xã hội; ở Mỹ các công trình của Kluckholm cũng kết luận như vậy.

Theo Townsend, sự cô đơn có thể là hậu quả của tâm trạng buồn, thông thường do mất những người thân, do hoàn cảnh éo le trong cuộc

sống. Biểu hiện bằng thái độ không muốn mọi tiếp xúc trong gia đình và xã hội. Còn trạng thái sống cách biệt thường do những yếu tố không phải tự bản thân đương sự gây nên.

Tất cả các tác giả đều thống nhất là mọi tổ chức xã hội làm tăng sự sống cách biệt đều làm cho bệnh tâm thần phát triển ở người già. Trái lại, mọi biện pháp gắn người già với xã hội, làm cho họ gắn bó với cuộc sống, đều có tác dụng tốt đến tâm lí người già.

b. Lối sống

Tình trạng cô đơn do lối sống một mình, hay do góa bụa, tang tóc, đều có ảnh hưởng rất lớn đến trạng thái tâm thần dẫn đến trầm cảm. Nhưng một số điều tra đã chứng minh không phải luôn luôn như vậy. Theo M.F. Lowenthal, trong số 38% người già góa bụa, chỉ có 5% bị mất người thân một năm trước khi xuất hiện các triệu chứng tâm thần đầu tiên và 8% bị mất người thân 5 năm trước khi xuất hiện các triệu chứng tâm thần đầu tiên. Như vậy, góa bụa chưa thể coi là nguyên nhân làm xuất hiện tâm thần. Còn có vấn đề lối sống.

Ở một số cặp vợ chồng già cũng có tình trạng sống cách biệt với xã hội. Họ sống bên nhau và rất ít tiếp xúc với người ngoài, còn ít hơn cả người góa bụa. Những cặp vợ chồng già đó thu lại trong đời sống riêng tư và không khí lo âu. Sự gắn bó ở cặp vợ chồng già cao tuổi thường là tuyệt đối, không chia sẻ dẫn đến không muốn tiếp xúc với ai nữa. Helen Cumming cho đó là một kiểu đồng nhất tương hỗ, giống như đối với những người sinh đôi. Cũng như vậy ở những cặp vợ chồng rất già này khi một người mất đi, một thời gian ngắn sau đó, người còn lại cũng mất theo.

c. Gia đình

Việc sống với gia đình hay không có gia đình cũng là một yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến tâm lí người già. Nhưng quan trọng hơn là điều kiện sống ở trong gia đình đó như thế nào.

Tổ chức Y tế Thế giới đã nhận xét: đặc điểm của xã hội kinh tế phát triển hiện nay là lối sống trong gia đình gồm hai thế hệ. Nhưng do người già ngày càng nhiều nên phải nghĩ đến việc cung cấp kiến thức phù hợp với gia đình gồm ba thế hệ; nếu không, người già có nguy cơ không nơi nương tựa, một khi đã về hưu, không còn quan hệ nghề nghiệp và xã hội nữa.

Theo một cuộc điều tra của Viện Thăm dò dư luận công chúng của Pháp hỏi ý kiến những người trên 65 tuổi thì 80% không muốn sống với con cháu; 14% muốn sống với con cháu nhưng không muốn sống chung cùng nhà. Trên thực tế cuộc điều tra của Paillat cho thấy 54% người già đã có ít nhất một người trong gia đình ở gần nhà. Ở Anh, theo Townsend, 66% người già sống trong điều kiện như thế. Theo Barlier, 29% người già có một người trong gia đình ở cách nhà không quá 5 phút đi bộ. Điều kiện các cuộc điều tra có khác nhau, nhưng nhìn chung đa số người già muốn có người nhà ở gần nhưng không muốn sống chung đụng. Như thế vừa có quan hệ chặt chẽ với người nhà, vừa đảm bảo tính độc lập nhất định.

Ở những gia đình không có điều kiện như trên, dễ xảy ra những va chạm khó tránh, nhất là khi con cháu thiếu hiểu biết về tâm, sinh lí của người già.

d. Vấn đề về hưu

Thời kì mới về hưu là một giai đoạn nhiều thử thách với người già. Quả thật vậy, một người đã hoạt động hàng chục năm, nay vì tuổi già sức yếu, đột ngột nghỉ việc về hưu, khó lòng thích nghi được ngay với điều kiện mới nếu không có sự chuẩn bị kĩ từ trước.

Tuy nhiên, việc về hưu cần được xem xét dưới nhiều góc cạnh khác nhau. Ví dụ: về hưu có thể có ý nghĩa là nghỉ hoàn toàn mọi hoạt động, làm cho người già không có điều kiện để sử dụng những khả năng còn lại của mình, và như thế sẽ làm cho khả năng đó giảm đi và mất dần. Về hưu cũng có thể là thôi giữ một vị trí nào đó trong xã hội, làm cho người già cảm thấy không còn là một thành viên tích cực của xã hội nữa, dễ sinh ra mặc cảm, luyến tiếc thời gian hoạt động đã qua, suy nghĩ về sự thay đổi đối xử của xã hội, tình cảm của người thân, người quen biết cũ. Về hưu cũng còn có nghĩa là từ bỏ sự nghiệp như một phản xạ. Nghỉ việc làm cho họ cảm thấy có một khoảng trống to lớn trong cuộc đời. Về hưu đối với một số người nào đó, còn có nghĩa là thay đổi chỗ ở, nghĩa là thay đổi cả nếp sống, thói quen, rời bỏ kỉ niệm... Do đó, về hưu không thể không có tác động lớn lao đến tâm lí người già.

Tuy nhiên, ảnh hưởng của việc về hưu không giống nhau đối với mọi người. M.F Lowenthal phân biệt ba loại về hưu: Có người phải về hưu ngoài ý muốn, do bệnh tật hoặc do nhiều lí do khác. Có người tình nguyện về hưu vì cảm thấy mệt mỏi, cần được nghỉ ngơi lúc tuổi già. Có người vẫn

còn hoạt động được, vẫn muốn làm công việc cũ. Trong ba loại thì loại đầu (phải về hưu ngoài ý muốn) là có ảnh hưởng đến tâm lí nhất, dễ dẫn đến trạng thái trầm cảm nhất.

Dù sao lúc về hưu cũng là lúc đòi hỏi người già phải thích nghi với điều kiện mới. Nhưng, như đã nêu, chính tuổi già lại là lúc khả năng thích nghi kém nhất. Cho nên, về hưu là một vấn đề cần được đặc biệt chú ý trong khoa học tuổi già.

e. Điều kiện kinh tế

Trong những yếu tố ảnh hưởng đến tâm lí người già, không thể không nói đến yếu tố khó khăn về kinh tế, đúng vào lúc cần phải có điều kiện kinh tế nhất để bồi dưỡng sức khỏe, để đảm bảo một cuộc sống không lệ thuộc.

Các công trình của Streib và Thompson đều chứng minh, điều kiện kinh tế càng eo hẹp, bệnh tật càng nhiều ở tuổi già.

Thiếu thốn về vật chất, phải sống dựa vào con cháu, gây cho người già nhiều mặc cảm, dễ tủi thân, tự ti, là những yếu tố tiêu cực, những kích thích âm tính, rất có hại cho sức khỏe ở lứa tuổi đã cao.

III - KHÁM BỆNH NGƯỜI GIÀ

Khám bệnh người già không hoàn toàn giống với người trẻ vì bệnh lí tuổi già có một số điểm cần chú ý:

* **Người già thường mắc nhiều bệnh.** Cùng một lúc có thể có nhiều bệnh, nhất là các bệnh mãn tính ở nhiều cơ quan khác nhau, trên cơ sở đó vẫn có thể mắc thêm những bệnh cấp tính mới. Việc mắc nhiều bệnh với tính chất khác nhau, nặng nhẹ khác nhau có ảnh hưởng qua lại rất phức tạp, làm cho việc khám bệnh phải rất tỉ mỉ mới mong chẩn đoán được chính xác.

* **Triệu chứng bệnh thường không điển hình** do tính phản ứng của cơ thể già đối với tác nhân gây bệnh đã thay đổi. Hơn nữa, ở tuổi già việc phân ranh giới giữa sinh lí và bệnh lí không phải dễ dàng. Tiến triển của bệnh cũng không còn điển hình nữa. Vì vậy, theo dõi kĩ các triệu chứng trong quá trình biến chuyển bệnh là rất cần thiết.

* **Tâm lí người già** khác với tuổi trẻ, do đó cách tiếp xúc và nhất là cách hỏi bệnh cần được chú ý.

1. Tiếp xúc với người bệnh

Tiếp xúc với người già để hỏi bệnh và thăm khám cần đặc biệt chú ý về thái độ và tác phong.

1.1. Đối tượng tiếp xúc

Nhìn chung, đối tượng tiếp xúc có thể thuộc các loại sau đây:

a. Có người sức khỏe còn tốt, tiếp xúc dễ vì trí óc còn minh mẫn. Trong trường hợp này, việc hỏi bệnh có thể không có gì khác lắm so với khám bệnh thông thường ở người đứng tuổi.

b. Có người đã suy yếu vì cơ thể già đã có nhiều biến đổi, có nhiều bệnh mạn tính, tính tình hoàn toàn bình thường. Việc tiếp xúc, hỏi bệnh thăm khám ở đây khó khăn hơn, công tác động viên tinh thần để tranh thủ tối đa sự cộng tác của người bệnh là rất cần thiết.

c. Có người cơ thể đã suy kiệt do quá già, hoặc bệnh tật lâu ngày: nhiều khi tiểu tiện, đại tiện không tự chủ, tinh thần lú lẫn. Việc tiếp xúc hỏi bệnh, thăm khám rất khó khăn. Cần tranh thủ sự giúp đỡ của gia đình, người quen để có thể khai thác được tiền sử, triệu chứng bệnh. Trường hợp này đòi hỏi thầy thuốc phải có tinh thần trách nhiệm rất cao, hết lòng vì người bệnh mới tránh được sai sót dễ có trong chẩn đoán, săn sóc và điều trị.

1.2. Một số điểm cần chú ý

a. Tiếp xúc hỏi bệnh phải thể hiện được tinh thần thương yêu, lòng kính trọng với tuổi già, cả từ cách xưng hô, lời nói đến cách chăm sóc, thăm hỏi hàng ngày.

b. Người già dễ tự ti và dễ có tư tưởng cho rằng mọi người ít quan tâm đến mình, vì vậy khi họ trình bày, cần lắng nghe, không nên vội ngắt lời. Với người già, được giãi bày ý kiến, tâm sự cũng đã làm họ yên tâm tin tưởng hơn. Nếu họ nói lan man quá, lúc đó sẽ lái khéo về trọng tâm. Cần kiên nhẫn, tránh tỏ thái độ suốt ruột, nôn nóng, tác phong vội vã, lạnh nhạt.

2. Hỏi bệnh

Trong một số trường hợp, việc hỏi bệnh khá khó khăn, đòi hỏi nhiều thời gian, vì trí nhớ người già có thể đã giảm sút, tai đã nghễnh ngãng, mắt đã kém và tư duy không còn được minh mẫn, chính xác nữa.

Để khai thác triệu chứng đạt kết quả hơn có thể bước đầu nhìn bao

quát, nhằm mục đích đánh giá tình trạng chung của bệnh nhân, sau đó mới bắt đầu hỏi bệnh một cách có hệ thống, đi sâu vào những phần liên quan.

2.1. Đánh giá trình trạng chung của đối tượng

Có thể để bệnh nhân ngồi xuống, đứng lên, đi lại vài bước, qua đó đánh giá khả năng hiểu biết của người bệnh, tình trạng chung toàn thân, chức năng vận động. Kiểm tra nhanh khả năng nghe, nhìn, khả năng thực hiện các yêu cầu của khám bệnh. Có thể đưa cho bệnh nhân một tờ báo và đề nghị đọc một đoạn, qua đó đánh giá trình độ nhận thức.

Sau khi đánh giá tình trạng chung một cách rất đại cương như vậy, có thể tìm phương pháp thích hợp để hỏi bệnh có hệ thống.

2.2. Hỏi bệnh có hệ thống

Trong hỏi bệnh có hệ thống, cần chú ý:

a. Hỏi xem bệnh nhân đã **mắc những bệnh gì** từ trước đến nay, nhất là các bệnh mãn tính hay gặp ở người lớn tuổi như: loét dạ dày, cao huyết áp, đái tháo đường, viêm cầu thận... Nếu trong tiền sử có những bệnh đó thì việc điều trị bằng thuốc hiện nay phải thận trọng vì dễ gây tai biến.

b. Hỏi xem đã nằm bệnh viện chưa và đã **điều trị những gì.** Vì người già thường có nhiều bệnh và triệu chứng của những bệnh đó thường không còn điển hình nữa.

c. Khai thác những triệu chứng sớm của **ung thư** như: chảy máu không có duyên cớ mặc dù ít, bệnh nhân dễ bỏ qua; đái ra máu, đại tiện ra máu, ho ra máu, nôn ra máu, chảy máu cam, chảy máu âm đạo... Ngoài ra, khai thác xem bệnh nhân có thấy xuất hiện hạch, u cục ở đâu không. Nhiều khi nhờ hỏi bệnh kĩ kiểu này mà phát hiện được ung thư ở thời kì tương đối sớm, giúp cho điều trị được kịp thời.

d. Trong hỏi bệnh chú ý điều tra **tình hình sinh sống** hiện nay: điều kiện ăn, ở, hoàn cảnh gia đình, điều kiện kinh tế, xã hội... Có nhiều người già ở với gia đình có điều kiện rất thuận lợi nhưng có những người phải có sự hỗ trợ của xã hội.

2.3. Nếu hỏi bệnh lần đầu ít kết quả

Nếu hỏi bệnh lần đầu ít kết quả thì cần hỏi nhiều lần khác. Trong những lần sau, thẩm tra lại những câu trả lời lần trước vì trí nhớ và khả năng tiếp thu ý kiến, khả năng diễn đạt của người già thường rất hạn chế. Khi có điều

kiện thì hỏi thêm người nhà. Hỏi bệnh phải kiên nhẫn và cố gắng khách quan, có suy xét mới có thể giúp ích được cho chẩn đoán.

3. Khám bệnh

Nhìn chung, cách khám bệnh ở người già không có gì khác về cơ bản so với khám ở người đứng tuổi. Nhưng do đặc điểm của cơ thể già, trong khi khám bệnh nên chú ý những bệnh và chứng bệnh sau đây ở lứa tuổi cao.

3.1. Khám chung

a. Về da cần quan sát kĩ

* Màu da: vàng rơm (cẩn thận tìm ung thư), vàng da nhẹ (bệnh Biermer), vàng da rõ (sỏi thận, ung thư đầu tụy, viêm mật quản...), vàng dạm (suy thận mãn), nâu sẫm (nhiễm thiết huyết tố), da nhợt nhạt (suy tủy, thiếu máu thiếu sắt...).

* Tình trạng da (thường phản ánh tình trạng già thực thể khá sớm): xem độ nhăn, tính đàn hồi, độ cương máu, nốt xuất huyết dưới da, vết nhiễm sắc (da mồi...).

* Tìm các u ở dưới da hay ở trong da: u mạch sao, tăng sừng hóa tuổi già, u vàng, ban vàng (tìm cholesteron máu), u mỡ, di căn ung thư.

* Quan sát lông tóc: sự phân bố, những vùng rụng tóc (chú ý bệnh chất tạo keo), hói đầu, bạc tóc sớm.

* Khám lớp mỡ dưới da: sự phân bố, độ dày, cảm giác khi ấn lớp mỡ đó (tìm các triệu chứng khác của béo bệu, xét nghiệm mỡ máu), khám các cơ về trương lực, mật độ, cảm giác khi bóp (phát hiện teo cơ hoặc co gân).

* Đặc biệt chú ý tìm các hạch: tìm kĩ vùng thượng đòn (hạch Virchow-Troisier) vùng cổ, gáy, nách, bẹn, vùng bụng (hạch mạc treo), chú ý, mật độ, số lượng, độ dính. Nếu có hạch nghi ngờ phải tìm mọi cách làm rõ nguyên nhân (ung thư, bệnh máu ác tính), chủ yếu bằng sinh thiết.

* Đối với phụ nữ phải xem vùng vú có khối u, hạch gì bất thường.

b. Về tứ chi

* Quan sát xem có hiện tượng biến dạng, thu teo hoặc ngắn chi.

* Đối với chi trên:

- Ở bàn tay chú ý các biến dạng do bệnh thấp khớp, các hòn bất

thường (hòn Heberden), các cục lồi (xương chồi), di chứng gãy xương (kiểu Pouteau Colles rất phổ biến), tình trạng run, mồ hôi ra nhiều (thần kinh thực vật), gan bàn tay vàng hay đỏ, gạt đầu chi (hội chứng Raynaud).

- Ở các ngón, chú ý ngón dùi trống (Hội chứng Pierre Marie). Ở các móng: chú ý xem có vòm, có khía (thiếu máu), có tím (bệnh tim, tâm phế mạn, suy hô hấp).

* Đối với chi dưới: chú ý nhiệt độ khi sờ, màu sắc (viêm tắc động mạch chi dưới), mật độ da (cứng bì), các sẹo, các loét do giãn tĩnh mạch, các vệt nhiễm sắc của đái tháo đường, biến dạng ngón, tô phi (bệnh gút).

* Về cột sống: Đánh giá độ thẳng, sự mềm mại, tìm những điểm đau (di căn cột sống). Phát hiện gù, vẹo.

3.2. Hệ tim mạch

a. Người già, dù bề ngoài có bình thường, cũng đã có *suy tim tiềm tàng*. Do đó bằng những câu hỏi giản đơn và dễ hiểu, cố gắng phát hiện khó thở khi ráng sức, khó thở khi nằm, đau tức vùng trước tim khi ráng sức; phù buổi chiều, trống ngực, hồi hộp. Phát hiện cơn đau cách hồi ở chi dưới.

b. Nghe tim. Chú ý phát hiện tiếng thổi, nhất là tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ do vữa xơ động mạch, tiếng thổi tâm thu ở mỏm do hở hai lá (thường là cơ năng); phát hiện loạn nhịp tim các loại (thường gặp nhất là ngoại tâm thu, loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ).

c. Đo huyết áp động mạch là một thủ tục bắt buộc trong mỗi lần khám. Đối với người già, nhất là lần đầu khám, phải đo huyết áp hai bên, lúc nằm và lúc đứng (hay gặp tụt huyết áp tư thế đứng). Do có xơ cứng động mạch, nên cần xác định cho đúng huyết áp tối thiểu (vì có nhiều trường hợp đến "không" vẫn còn nghe đập). Những lần đầu khám nên đo huyết áp nhiều lần vì hay gặp loại huyết áp dao động ở người có tuổi.

d. Kiểm tra kĩ hệ thống mạch ngoại biên. Chú ý sờ động mạch cánh tay (phát hiện dấu hiệu "giật chuông"), động mạch thái dương (lăn dưới tay). Bắt mạch kĩ tứ chi. Nếu nghi ngờ có sự chênh lệch, cần đo huyết áp tứ chi, và nếu còn nghi ngờ thì phải đo dao động động mạch. Nghe mạch bằng ống nghe thường cũng rất quan trọng, có thể phát hiện đoạn hẹp (thường do vữa xơ động mạch) ở động mạch chủ bụng, động mạch cảnh, động mạch thái dương, dưới đòn, cánh tay, mạch quay, mạch đùi, khoeo, chầy

sau, chân. Nghe bụng phát hiện các tiếng thổi của động mạch chủ bụng hay hẹp động mạch thận.

Trước một bệnh nhân già đã có tiền sử tai biến mạch máo não không được quên bắt mạch, nghe mạch ở động mạch cảnh hai bên (nhũn não có thể do vữa xơ động mạch cảnh).

- Kiểm tra hệ tĩnh mạch ngoại biên: Chú ý tình trạng giãn tĩnh mạch rất phổ biến, nhất là ở những người hay cảm thấy hai chân nặng sau khi đi lại, vào cuối ngày. Phát hiện loét do giãn tĩnh mạch, các sẹo. Tìm tuần hoàn bằng hệ ở bụng, ở ngực, tim trĩ. Không quên tĩnh mạch cổ, dễ nổi, khi có suy tim.

- Nếu có điều kiện, khi khám có thể làm ngay điện tâm đồ: Chú ý trục điện tim, dày nhất (thường là thấp trái), các rối loạn tái cực (sóng T), các rối loạn dẫn truyền. Không quên so sánh với các điện tâm đồ cũ để xem biến đổi qua thời gian.

- Xem đáy mắt có thể phát hiện các tổn thương thoái hóa, ứ huyết, đánh giá tình trạng các mạch máu ở đáy mắt. Nếu bệnh nhân có cao huyết áp thì xem đáy mắt là một thủ tục bắt buộc.

3.3. Hệ hô hấp

a. Quan sát kĩ biên độ thở, các biến dạng lồng ngực. Gõ ngực hai bên, trước và sau, rất cần để phát hiện giãn phế nang (phổ biến ở người già).

b. Nghe phổi kĩ để phát hiện các bệnh của phế quản (hen phế quản, viêm phế quản, giãn phế quản, ung thư phế quản...), chú ý mức độ rì rào của phế nang (giảm trong giãn phế nang), các rên ẩm, hay gặp trong suy tuần hoàn ở người già nằm lâu.

c. Chiếu chụp X-quang phổi: Đánh giá giãn phế nang, chú ý những đám mờ khả nghi cần làm rõ nguyên nhân.

d. Nếu có tổn thương nghi lao (dù cũ) cũng phải tìm BK nhiều lần (vì lao ở người già thường có triệu chứng kín đáo).

3.4. Hệ tiêu hóa

a. Ở mồm. Kiểm tra bộ răng và tình trạng răng miệng, về lưỡi cần chú ý xem có hiện tượng viêm (viêm lưỡi Hunter), khô niêm mạc (hội chứng Sjogren); bạch sản, chốc mép (hội chứng Plummer – Winson). Quan sát các tuyến nước bọt xem có phì đại (đái tháo đường, gút?).

b. Khám bụng. Cần đặc biệt lưu ý đến gan (tìm xem dấu hiệu của ung thư gan, viêm gan mạn, xơ gan, viêm đường mật do sỏi rất phổ biến ở người cao tuổi). Bao giờ cũng phải khám kĩ, tìm lách. Chú ý khi nắn vùng đại tràng xuống, hay gặp những u phân (dễ lầm là một u ác tính). Nếu có bệnh túi thừa, nắn vùng đó, bệnh nhân hay kêu đau. Tại vùng thượng vị, tìm những điểm đau của dạ dày (loét, ung thư).

c. Thăm khám hậu môn. Bao giờ cũng phải làm khi khám người già. Có thể nhờ đó mà phát hiện khối u tuyến tiền liệt, khối u trực tràng, phát hiện trĩ nội. Ở nữ, cần cảnh giác với một ung thư lan rộng của các bộ phận sinh dục. Ở một số người già, có trực tràng đầy phân cục, cứng, đồng thời lại có cơ chế giảm trương lực, nên vừa có triệu chứng táo bón, vừa có triệu chứng đi lỏng. Nếu qua thăm khám hậu môn có gì nghi ngờ, không ngần ngại soi trực tràng càng sớm càng tốt.

d. Vì thụt barit thường bất tiện ở người già, nên khi cần có thể cho *uống thuốc barit* rồi chụp theo dõi vận chuyển qua ruột.

3.5. Hệ thần kinh

a. Hội chứng rối loạn tuần hoàn não, nhất là *thiểu năng tuần hoàn não*, rất phổ biến. Vì vậy, cần chú ý đến các triệu chứng như: chóng mặt, cảm giác căng nặng ở đầu, thoáng ngất, thoáng quên, rối loạn giấc ngủ.

b. Lúc khám, cần xem xét xem mặt có cân đối không, khả năng phát âm, phát hiện rối loạn ngôn ngữ, ban mạnh, hiện tượng run, nhất là run kiểu Parkinson. Yêu cầu bệnh nhân làm một số động tác, đi lại để phát hiện những rối loạn điều hòa, phối hợp động tác.

c. Các rối loạn cảm giác rất đa dạng ở người già. Cần xem xét kĩ tính hệ thống của các rối loạn đó để xác định phần nào của các dây thần kinh ngoại biên, của hệ thần kinh trung ương, do nguyên nhân mạch máu hay do nguyên nhân khác (ngoài da, bệnh toàn thể...)

d. Trong các phản xạ, ngoài phản xạ gân xương cần chú ý đến phản xạ đồng tử.

e. Khám về mặt tâm thần rất quan trọng. Bên cạnh những rối loạn do thoái triển bộ não, còn có nhiều rối loạn do vữa xơ động mạch não. Chú ý đến trí nhớ, khả năng định hướng, khả năng tư duy. Phát hiện các biểu hiện từ nhẹ đến nặng của bệnh mất trí tuổi già.

3.6. Hệ nội tiết và chuyển hóa

a. *Chú ý phát hiện bệnh đái tháo đường* rất phổ biến ở người già. Các triệu chứng lâm sàng thường muộn. Phải tìm nhất loạt đường niệu và định lượng đường huyết lúc đói. Nếu thấy bình thường, nhưng vẫn nghi ngờ, phải làm nghiệm pháp cao đường huyết hoặc tìm đường huyết sau khi dùng cortisol.

b. *Suy tuyến giáp* cần được chú ý phát hiện một cách có trình tự, sử dụng từ lâm sàng đến các xét nghiệm và các phương pháp thăm dò hiện đại. Bệnh này rất phổ biến, nhất là ở nữ. Chẩn đoán bệnh này về mặt lâm sàng thường khó vì các triệu chứng kín đáo và không đặc biệt. Giọng chỉ khơi khàn, da khô, tóc rụng, thiếu máu, hay ớn lạnh, táo bón, chậm chạp. Các triệu chứng này cũng có thể gặp ở rất nhiều người già không suy tuyến giáp. Vì vậy, vai trò của cận lâm sàng ở đây rất quan trọng.

c. *Cường tuyến giáp* cũng rất hay gặp và cũng không điển hình. Nhiều khi chỉ biểu hiện bằng rung nhĩ, loạn nhịp hoàn toàn (trong trường hợp này dễ cho là do xơ cơ tim và vữa xơ động mạch vành); gầy không rõ nguyên nhân, sợ nóng.

d. *Bệnh suy thượng thận kinh diễn* kiểu Addison biểu hiện bằng mau mệt, huyết áp thấp (là những triệu chứng không có gì đặc hiệu). Triệu chứng sạm da ít gặp. Nếu không có ý thức làm các xét nghiệm xác định thì dễ bỏ sót không chẩn đoán.

e. *Bệnh suy giáp trạng* rất hay gặp ở phụ nữ sau thời gian mãn kinh.

3.7. Hệ xương khớp

Bệnh về hệ xương khớp rất thường gặp ở người già. Trong thăm khám hệ này cần chú ý đến:

a. *Thoái khớp:* Gần như bao giờ cũng có. Chú ý đến cột sống (nhất là vùng thắt lưng, vùng cổ), khớp gối. Tìm các cục ở gai xương, chồi xương.

b. *Viêm đa khớp dạng thấp*, đôi khi dẫn đến các biến dạng rất nặng nề ở tứ chi.

c. *Bệnh gút* hay gặp ở người có nhiều tuổi ở châu Âu, châu Mỹ. Ở nước ta cũng đã phát hiện được, tuy không nhiều. Bệnh không phải luôn luôn điển hình, do đó các xét nghiệm tìm axit uric máu rất cần thiết.

d. *Đau xương* phần lớn liên quan đến loãng xương, chụp X-quang phát

hiện dễ dàng. Nhũn xương gặp ít hơn.

3.8. Hệ tiết niệu sinh dục

a. Chú ý kiểm tra **cơ tròn bàng quang**: nhịp độ đi tiểu, tính chất nước tiểu, xác định cặn nước tiểu.

b. **U tuyến tiền liệt** rất phổ biến ở người có tuổi.

c. Tìm các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm của **viêm bề thận – thận mạn tính,** rất thường gặp ở người già.

d. Một cách kín đáo và tế nhị, nên hỏi thêm về khả năng sinh dục.

e. Ở nữ không quên tìm các dấu hiệu của **ung thư tử cung**.

4. Xét nghiệm

4.1. Xét nghiệm máu

a. Tốc độ lắng máu là một xét nghiệm giản đơn dễ thực hiện, không có gì đặc hiệu. Ở người già tốc độ lắng máu có thể tăng nhẹ mà không có ý nghĩa bệnh lí. Tuy nhiên, nếu tăng nhiều cần xem có ổ nhiễm khuẩn, trạng thái viêm ở một bộ phận nào đó, ít biểu hiện bằng triệu chứng lâm sàng, do tính phản ứng của cơ thể già đã giảm sút. Nếu tăng rất nhiều, cần làm điện di protein để phát hiện các globulin miễn dịch do các bệnh tự miễn thường phổ biến ở người cao tuổi. Khi cần, thử tìm Paraprotein phát hiện đa u tủy xương.

b. Xem hình thái tế bào máu rất cần. Nhiều khi bệnh nhân chỉ đến vì thiếu máu nhưng xét nghiệm kĩ tế bào học có thể phát hiện thiếu máu kiểu Biermer, các bệnh máu ác tính, một số bệnh trong hội chứng tăng sinh tủy. Thiếu máu huyết thứ phát khá phổ biến do nhiều nguyên nhân khác nhau.

c. Urê huyết, thường cao hơn ở người trẻ, nhiều khi khó xác định ý nghĩa. Nó có thể gặp ở tình trạng suy thận thực tổn hay chức năng. Trong những trường hợp phân vân nên định lượng creatinin máu trung thực hơn.

d. Do bệnh đái tháo đường, bệnh gút, bệnh vữa xơ động mạch rất phổ biến ở người già, trong xét nghiệm cơ bản, phải làm đường máu, đường niệu, axit uric máu, cholesterol máu, lipid máu và điện di lipoprotein. Trong lipoprotein phải tìm loại VLDL, LDL và HDL

e. Photphataza kiềm có thể tăng (tìm bệnh Paget, nhuyễn xương, ung thư xương...); photphataza axit tăng có thể giúp phát hiện ung thư tuyến tiền liệt, đặc biệt khi có di căn vào xương.

4.2. Nước tiểu

Cần khai thác các xét nghiệm nước tiểu, vì dễ thực hiện, có thể kiểm tra nhiều lần. Quan trọng là lấy nước tiểu 24 giờ và đúng kĩ thuật.

Thông thường phải tìm protein niệu, đường niệu, tế bào, trụ hạt. Creatin có thể tăng trong các trường hợp teo cơ; creatinin giảm trong viêm thận mạn. Urê niệu giảm trong suy thận mạn. Urobilin tăng trong các bệnh gan. Khi có nghi vấn viêm thận, bể thận, phải tìm vi khuẩn trong nước tiểu.

4.3. Các thăm dò chuyên khoa

Do sức chịu đựng của cơ thể già đã giảm, hết sức tránh làm quá nhiều xét nghiệm và thăm dò khi chưa thật cần.

Hơn nữa, do sự cộng tác với người già (nhất là người ít nhiều đã bị lú lẫn, hay có những động tác không tự chủ) nhiều khi rất khó, nên các kết quả thu được có thể kém chính xác.

Tuy nhiên, nếu xét thấy các biện pháp thăm dò là cần thiết, đôi khi có ý nghĩa quyết định về mặt chẩn đoán, cũng như chỉ định điều trị, thì vẫn phải làm.

Thông thường có thể tiến hành:

* Chụp dạ dày, tá tràng, ruột sau khi uống barit.

* Chụp thận, đưa thuốc cản quang theo đường tĩnh mạch (chú ý urê máu).

* Chụp thận ngược dòng (chú ý nhiễm khuẩn tiết niệu)

* Soi ổ bụng, soi dạ dày bằng ống mềm (Khi X-quang không phát hiện được).

* Điện tâm đồ khi ráng sức (theo dõi kĩ, có phương tiện cấp cứu sẵn).

* Huyết đồ, tủy đồ (thận trọng loãng xương)

Các biện pháp thăm dò dưới đây chỉ nên làm khi thật cần thiết.

* Sinh thiết da (thử tìm vi mạch đái tháo đường); sinh thiết hạch nghi ngờ.

* Sinh thiết gan (khi nghi viêm gan mạn tính; thử máu cẩn thận), sinh thiết thận (ít làm vì nguy hiểm).

* Chụp cản quang động mạch (ít làm, không làm nếu các phương pháp khác như dao động, động mạch, Doppler... đã đủ để xác định chẩn đoán và vị trí), chụp động mạch não chỉ làm ở những trung tâm có điều kiện.

* Khuyến khích các phương pháp thăm dò không chảy máu: siêu âm,

chụp nhấp nháy, Doppler lưu huyết đồ, mạch đồ, tâm thanh cơ động đồ.

Điện não đồ. Khi có điều kiện chụp cắt lớp điện toán, cộng hưởng từ hạt nhân...

5. Tổng hợp kết quả

Sau khi hỏi bệnh, thăm khám và đã có kết quả xét nghiệm, thăm dò chuyên khoa, cần có sự đánh giá tổng hợp về bệnh tật và tiên lượng. Việc này ở người già khó hơn người trẻ, vì người già hay đồng thời có nhiều bệnh, cơ thể già biến đổi không đồng loạt nên kết quả thu được đôi khi rất mâu thuẫn.

Nhìn chung, yêu cầu tổng hợp kết quả là phải đi đến những nhận định và phân loại sau đây:

a. Đối tượng có những biểu hiện của sự thoái triển về cơ thể cũng như tâm sinh lí tương ứng với tuổi, theo quy luật chung của sự hóa già. Theo dõi thêm.

b. Đối tượng có những bệnh mãn tính không đòi hỏi phải nằm bệnh viện. Việc điều trị có thể tiến hành ở nhà hay ngoại trú bệnh viện. Kết hợp nhiều phương pháp điều trị, dùng thuốc và không dùng thuốc, chú trọng nhiều hơn nữa đến việc phục hồi chức năng và chế độ dinh dưỡng.

c. Đối tượng có một bệnh cấp tính trên cơ sở nhiều bệnh mãn tính sẵn có, ví dụ bội nhiễm phổi trên cơ sở viêm phế quản mãn tính, xuất huyết não trên cơ sở bệnh huyết áp cao. Những trường hợp này phải đưa vào điều trị tại bệnh viện sớm, vì tiên lượng khó lường.

d. Đối tượng có những bệnh mới, hay gặp ở tuổi già, nhất là ung thư các loại. Và cũng như mọi lứa tuổi, người già đều có thể bị bất cứ bệnh tật, tai biến gì, từ bệnh nhiễm khuẩn đến các tai nạn. Việc điều trị cũng cần tiến hành tại bệnh viện chuyên về người già hay bệnh viện thuộc chuyên khoa sâu, tùy theo tình hình bệnh.

IV - TÌNH HÌNH BỆNH TẬT Ở TUỔI GIÀ

Có thể tìm hiểu tình hình bệnh tật ở tuổi già ở ba khu vực: trong nhân dân, tại bệnh viện và trên kết quả mổ tử thi, mỗi khu vực có một giá trị riêng.

Nhìn tổng quát, qua điều tra ở ba khu vực đó, có thể cho ta một khái niệm bệnh lí tuổi già.

1. Tình hình bệnh tật trong nhân dân

Chúng tôi sẽ trình bày tình hình bệnh tật người già chung ở nước ta, sau đó vào một số vùng.

1.1. Tình hình bệnh tật ở nước ta

Phần dưới đây, chủ yếu nói về người già ở miền Bắc. 13.392 cụ già từ 60 tuổi trở lên đã được khám trong các năm 1976, 1977, thuộc các vùng địa dư, dân tộc khác nhau, đại diện về mặt thống kê học cho các cụ già ở miền Bắc nước ta. Trong số 13.392 cụ thì 43,70% là nam (5.853) và 56,29% là nữ (7.539).

42,09% tuổi từ 60 đến 64; 26,0% tuổi từ 65 đến 69; 20,07% tuổi từ 70-74; 7,28% tuổi từ 75-79; 3,12% tuổi từ 80 đến 84; 1,12% từ 85 tuổi trở lên.

60,20% ở vùng đồng bằng; 2,78% ở vùng trung du; 25,31% ở vùng núi.

Người Kinh chiếm 79,99%; Tày 5,57%; Mường 5,02%; Thái 2,88%, H'mông 0,32%; các dân tộc khác 6,25%.

a. Tình hình bệnh nội khoa. Trên 13.392 người già được khám, các nhóm bệnh nội khoa thường gặp là:

Hệ hô hấp	19,63%
Hệ tiêu hóa	18,25%
Hệ tim mạch	13,52%
Hệ tiết niệu - thận	1,64%
Hệ máu (cơ quan tạo huyết)	2,29%
Hệ cơ xương khớp	47,69%
Bướu giáp địa phương	4,15%

So sánh với 93.996 người trẻ từ 15 đến 59 tuổi được khám cùng thời gian, thấy ở người trẻ, những bệnh thường gặp thuộc hệ hô hấp: 7,27%, hệ tiêu hóa: 17,65%, hệ cơ xương khớp: 29,06%, bướu giáp địa phương: 10,35%. Nhìn chung thứ tự của các nhóm bệnh có khác nhau, nhất là tỉ lệ mắc bệnh. Số người già mắc bệnh nhiều hơn và một người thường mắc nhiều bệnh.

b. Tình hình bệnh khác. Trên lâm sàng thấy có 0,14% có ung thư. Về các bệnh da liễu thì: phong gặp 0,12%, giang mai 0,03%, lậu 0,17%, hắc lào 0,75%, ghẻ 0,53%, chàm 1,5%, sẩn ngứa 3,01%.

Về các bệnh mắt thấy: 54,14% có giảm thị lực, 63,16% có mắt hột, 12,03% có lông quặm, 6,77% viêm kết mạc, 0,95% thiên đầu thống, 2,74% mù, 20,78% đục thủy tinh thể.

Về răng hàm mặt thấy: 17,14% có răng sâu vĩnh viễn; 11,99% hư quanh răng; 8,86% viêm lợi; 39,40% mất nhiều răng.

Về tai mũi họng thấy: 2,09% có viêm tai giữa mãn tính; 2,38% có điếc do xơ tai; 1,09% có viêm xoang mãn tính.

Về tinh thần kinh thấy: 0,22% có động kinh; 0,11% có tâm thần phân liệt; 3,77% loạn thần kinh chức năng; 0,93% loạn tâm thần tuổi già.

Về phụ khoa thấy: Trên 7.339 cụ bà 1,68% có viêm âm hộ; 1,4% viêm âm đạo; 2,36% tổn thương cổ tử cung; 6,85% sa sinh dục; 0,06% có ung thư cổ tử cung.

Về các bệnh khác thấy: 2,86% có lao phổi; 0,21% có sỏi tiết niệu; 0,35% u xơ tuyến tiền liệt; 0,57% thoát vị bẹn; 1,53% có nước màng tinh hoàn; 2,3% có trĩ; 2,03% có di chứng gãy xương.

c. Nhận xét chung về tình hình bệnh tật người già. Qua khám 13.392 bệnh nhân già ở các tỉnh phía Bắc nước ta trong các năm 1976, 1977 thấy:

• Nhiều bệnh tăng tỉ lệ thuận với tuổi: chỉ nêu một vài bệnh chính so với từng khoảng tuổi già: từ 60 đến 64, từ 65 đến 69, từ 70 đến 74, từ 75 đến 79, từ 80 đến 84, từ 85 tuổi trở đi thấy các tỉ lệ tương ứng như sau:

- Với bệnh hô hấp nói chung: 18,60%, 20,32%, 20,5%, 21,30%, 21,29%, 22,33%.
- Viêm phế quản mãn: 12,41%, 13,79%, 13,38%, 14,30%, 15,78%, 15,25%.
- Táo bón: 1,86%, 2,41%, 2,67%, 2,46%, 2,15%, 2,66%.
- Tâm phế mạn: 0,24%, 0,31%, 0,32%, 0,30%, 0,31%, 0,34%.
- Cao huyết áp: 6,65%, 8,97%, 12,43%, 12,96%, 17,70%, 14,66%.
- Đau khớp: 12,18%, 12,23%, 12,36%, 12,33%, 12,56%, 16,21%.
- Nhức xương: 16,21%, 15,98%, 18,31%, 18,82%, 21,39%, 21,33%.
- Đau lưng: 17,31%, 16,96%, 17,69%, 16,07%, 20,01%.
- Giảm thị lực: 50,72%, 56,17%, 54,69%, 62,75%, 63,22%, 64,66%.

- Thiên đầu thống: 0,78%, 0,93%, 1,26%, 1,19%, 1,92%, 1,86%.

- Mù: 2,41%, 2,58%, 2,95%, 4,06%, 4,19%.

- Đục thủy tinh thể: 13,39%, 30,03%, 28,33%, 35,18%, 41,9%.

- Mất nhiều răng: 30,63%, 39,17%, 49,71%, 56,27%, 58,13%, 56,66%.

- Điếc do xơ tai: 1,38%, 1,84%, 3,53%, 4,63%, 5,98%, 9,33%.

- Rối loạn tâm thần tuổi già: 0,58%, 0,59%, 1,38%, 1,64%, 3,81%, 4,12%.

- Gãy xương: 1,89%, 2,10%, 2,11%, 2,85%, 3,34%, 3,38%.

- Lao phổi: 2,56%, 3,37%, 3,34%, 3,64%, 3,87%, 4,02%.

• Người già hay đồng thời có nhiều bệnh: khám cho 13.392 cụ thì phát hiện được 15.170 bệnh nội khoa (113,27%) nghĩa là trung bình mỗi người già có hơn một bệnh nội khoa. Nếu tính cả các bệnh khác ngoài bệnh nội khoa thì trung bình mỗi cụ mắc 3,75 bệnh.

• So sánh bệnh tật giữa nam và nữ: nhìn chung, trong bệnh nội khoa thì trên 7.539 cụ bà, có 5.926 cụ mắc bệnh (78,90%), còn 5.853 cụ ông thì 3.948 cụ mắc bệnh (67,45%)...

Nhưng đi vào một số bệnh cụ thể thì tỉ lệ có khác:

- Có những bệnh nam và nữ mắc ngang nhau như: bệnh tiêu hóa nói chung (nam 18,9%, nữ 18%), viêm đại tràng mãn (nam 1,59%, nữ 2%), bệnh tim mạch nói chung (nam 13,2%, nữ 13,8%), bệnh cao huyết áp (nam 9,21%, nữ 9,40%), chứng đau lưng (nam 16,1%, nữ 18,11%).

- Có những bệnh nam nhiều hơn nữ như: bệnh hô hấp nói chung (nam 25,41%, nữ 15,72%), hen phế quản (nam 3,4%, nữ 1,63%), viêm phế quản mãn (nam 15,71%, nữ 10,63%), loét dạ dày tá tràng (nam 7,92%, nữ 4,31%).

- Có những bệnh nữ mắc nhiều hơn nam như: bệnh nội khoa nói chung (nữ 78,90%, nam 67,45%), chứng thiếu máu (nữ 2,49%, nam 0,75%), chứng đau khớp (nữ 13,41%, nam 10,12%), chứng nhức xương (nữ 21,28%, nam 11,25%).

• So sánh giữa các vùng địa dư:

α) Có những bệnh có tỉ lệ mắc gần giống nhau:

Bảng 1

Bệnh	Miền núi	Trung du	Đồng bằng
Bệnh nội khoa nói chung	66,46%	75,60%	68,92%
Hen phế quản	1,91%	2,13%	2,53%
Giãn phế quản	0,32%	0,48%	0,41%
Loét dạ dày tá tràng	5,58%	6,45%	5,36%
Viêm đại tràng mạn	1,68%	1,65%	1,93%
Cao huyết áp	9,67%	8,41%	10,27%
Tâm phế mạn	0,29%	0,12%	0,27%
Ung thư dương vật	0,06%	0,03%	0,03%

ß) Có những bệnh có tỉ lệ cao ở đồng bằng như bệnh tim mạch (đồng bằng: 15,18%, miền núi: 12,36%, trung du: 10,67%).

φ) Có những bệnh có tỉ lệ cao ở trung du:

Bảng 2

Bệnh	Trung du	Miền núi	Đồng bằng
Bệnh hô hấp nói chung	29,88%	17,46%	10,63%
Viêm phế quản mạn	20,71%	13,65%	9,08%
Lách to	0,29%	0,19%	0,01%

δ) Có những bệnh có tỉ lệ mắc cao ở vùng núi:

Bảng 3

Bệnh và chứng	Miền núi	Trung du	Đồng bằng
Đau khớp	16,98%	10,98%	10,27%
Đau lưng	22,47%	17,07%	14,59%
Bướu giáp	12,33%	2,79%	0,98%
Viêm phổi	0,17%	0,12%	0,08%

• So sánh tỉ lệ bệnh tật giữa các dân tộc:

Có những bệnh tỉ lệ mắc gần giống nhau:

Bảng 4

Bệnh	Kinh	Tày	Mường	Thái	H'mông
Bệnh hô hấp nói chung	19,73%	16,33%	23,03%	13,17%	18,18%
Hen phế quản	2,81%	1,89%	1,78%	2,84%	2,27%
Loét dạ dày tá tràng	5,61%	7,18%	3,68%	4,39%	6,89%
Tâm phế mạn	0,28%	0,18%	0,14%	0,15%	0,17%
Cao huyết áp	9,35%	9,65%	9,56%	9,81%	8,98%

Trừ bệnh bướu giáp địa phương, người Kinh mắc ít nhất (1,80%) so với người H'mông cao nhất (18,18%), Tày (16,39%), Thái (14,49%), còn trong nhiều bệnh tỉ lệ người Kinh mắc bệnh thường cao hơn cả.

Bảng 5

Bệnh	Kinh	Tày	Mường	Thái	H'mông
Bệnh nội khoa nói chung	71,96%	64,22%	59,74%	60,20%	52,57%
Viêm phế quản mạn	13,08%	8,42%	8,53%	9,66%	9,09%
Táo bón	2,89%	0,92%	0,85%	0,72%	0,25%
Nhức xương	19,62%	6,91%	6,24%	4,13%	4,54%
Mắt hột	70,19%	22,35%	25,52%	32,02%	18,32%
Trĩ	2,88%	1,62%	0,52%	1,02%	0,82%

Phân loại sức khỏe. Phân loại sức khỏe theo tiêu chuẩn của Bộ Y tế, thấy trong số 13.392 cụ già từ 60 tuổi trở lên.

a) Sức khỏe loại tốt (loại A): có 101 (0,75%). Nam: 66 (1,12%). Nữ : 35 (0,46%).

b) Sức khỏe loại trung bình (loại B): 36,52%. Gồm:

* B1: 1.629 người (12,16%), Nam: 965 (16,48%), Nữ: 664 (8,80%).

* B2: 3.263 (24,36%), Nam: 1933 (33,02%), Nữ: 1330 (17,64%).

c) Sức khỏe loại kém (loại C): 62,71%. Gồm:

* C1: 5.600 (41,81%). Nam: 1974 (33,72%). Nữ: 3.626 (48,09%).

* C2: 2.799 (20,09%). Nam: 915 (15,63%). Nữ: 1.884 (24,99%).

Nhìn chung về phân loại sức khỏe:

* Đa số là loại kém (C): 62,71%, còn là loại trung bình (B): 36,52%, loại tốt (A) rất ít: 0,75%.

* Sức khỏe nữ kém hơn nam: ở loại kém (C1), nữ 48,09%, nam 33,72%; ở loại kém (C2), nữ 24,99%, nam 45,63%; ở loại tốt (A), nam: 1,12%, nữ: 0,46%.

1.2. Tình hình bệnh tật theo nông thôn và thành thị

Điều kiện sinh sống ở nông thôn khác ở thành thị, do đó tìm hiểu tình hình bệnh tật tại hai khu vực này là cần thiết.

a. Tình hình bệnh tật ở nông thôn. Chúng tôi đã đến khám tại xã Phụng Công, huyện Văn Yên, tỉnh Hải Dương, là một xã thuộc đồng bằng Bắc Bộ, cho 364 cụ từ 60 tuổi trở lên, gồm 229 cụ bà và 135 cụ ông. Các cụ đã được khám thể lực, làm điện tâm đồ và làm các xét nghiệm qua 13 thông số theo phương pháp Suchet.

* Về tình hình bệnh tật chung thấy:

Bệnh tim mạch chiếm	18,4%
Bệnh tiêu hóa	26,37%
Bệnh hô hấp	14,5%
Bệnh cơ xương khớp	14,28%
Bệnh sinh dục tiết niệu	3,02%
Bệnh nội tiết dinh dưỡng	0,82%
Bệnh ngoài da	3,84%

Như vậy, bệnh tiêu hóa là bệnh mắc nhiều nhất, sau đó là bệnh tim mạch, rồi đến bệnh cơ xương khớp và bệnh hô hấp.

Nhưng nếu kể cả các bệnh thần kinh giác quan thì các loại bệnh này nhiều nhất, chiếm 55,76%, đặc biệt là các bệnh ở mắt.

* Về tình hình sức khỏe:

- Đánh giá về thể lực:

Loại A: 3,02%
Loại B: 29,94%
Loại C: 67,03%

- Đánh giá qua tình hình bệnh tật:

Loại A: 19,78%
Loại B: 56,31%
Loại C: 23,90%

- Đánh giá tổng quát tình hình sức khỏe cả thể lực lẫn bệnh tật thì:

Loại A: 0,82%
Loại B: 37,32% trong đó
B1: 8,20%; B2: 29,12%
Loại C: 61,86% trong đó
C1: 44,50%; C2:17,36%.

b. Tình hình bệnh tật ở thành phố

* ***Bệnh tật qua thăm khám lâm sàng***: Chúng tôi đã thăm khám cho 123 cụ già của "Câu lạc bộ sức khỏe ngoài trời công viên Lênin" ở thủ đô Hà Nội, gồm 53,3% cụ bà và 46,6% cụ ông.

- Về tim mạch thì 123 cụ mắc 161 bệnh tim mạch, một người có thể mắc nhiều bệnh. Nhiều nhất là vữa xơ động mạch (32,5%), thiểu năng tuần hoàn não (24,3%), tăng huyết áp (41,3%), giãn tĩnh mạch chi dưới (6,5%), di chứng tai biến mạch não (4%), thiểu năng tuần hoàn vành (2,4%).

- Về hô hấp thì 123 cụ mắc 42 bệnh hô hấp; trong đó nhiều nhất là viêm phế quản mạn (17,9%), hen phế quản (4%), lao phổi cũ (3,2%), giãn phế nang (2,4%).

- Về cơ quan vận động thì 123 cụ mắc 62 bệnh cơ xương khớp. Nhiều nhất là thoái khớp (30%), thoái hóa cột sống (12%), viêm đa khớp dạng thấp (1,6%), viêm dính cột sống (2,4%).

- Về tiêu hóa thì 123 cụ mắc 39 bệnh tiêu hóa. Viêm đại tràng (13%), loét hành tá tràng (11,3%), trĩ (8%), thiểu năng gan (7,3%), sa dạ dày (5,7%), loét dạ dày (1,6%).

- Về các bệnh khác, đáng chú ý là giảm thị lực (29,2%), đục nhân mắt (7,3%), giảm thính lực (23,5%).

* ***Bệnh tật qua xét nghiệm hàng loạt***: 145 cụ già thuộc "Câu lạc bộ sức khỏe ngoài trời công viên Lênin", gồm 49% cụ bà và 51% cụ ông đã được làm xét nghiệm hàng loạt theo phương pháp Suchet (dược sĩ Lương Tấn Thành). 12 chỉ số đã được lựa chọn gồm 10 xét nghiệm máu urê, đường, protein toàn phần, lipid toàn phần, cholesteron toàn phần, phản ứng Burstein và Sasmaille, phản ứng Mac Lagan, tốc độ lắng máu, thể tích hồng cầu (hematocrit), tỉ lệ huyết tố cầu và hai xét nghiệm nước tiểu (protein, đường).

a) Chỉ số sức khỏe (CSSK). Tính theo công thức Suchet:

$$\text{CSSK} = \frac{\text{Tổng số xét nghiệm của người khỏe mạnh}}{\text{Tổng số xét nghiệm bất thường}}$$

Được coi là khỏe mạnh những người không có một kết quả xét nghiệm nào bất thường. Chỉ số sức khỏe của các cụ ở Câu lạc bộ sức khỏe ngoài

trời công viên Lê Nin Hà Nội là 1,78. So với các cụ ở xã Phụng C (vùng nông thôn) thì CSSK của các cụ ở xã Phụng C chỉ có 0,64. Như vậy, sức khỏe của các cụ thuộc CLBSKNT ở Hà Nội tốt hơn các cụ ở xã Phụng C.

b) Xét về từng chỉ số thấy số các cụ ở CLBSKNT Hà Nội có:

Hematocrit	: 5,31%	(Phụng C: 9.9%)
Tốc độ máu lắng tăng	: 6,6%	(Phụng C: 60,8%)
Hemoglobin giảm	: 10,6%	(Phụng C: 51,7%)
Urê máu tăng	: 0,88%	(Phụng C: 7,5%)
Đường máu tăng	: 0,88%	(Phụng C: 0,4%)
Protit máu giảm	: 0,88%	(Phụng C: 2,6%)
Lipid máu tăng	: 13,9%	(Phụng C: 10,2%)
Cholesteron máu tăng	: 3,54%	(Phụng C: 1,9%)
Phản ứng Burstein tăng	: 10,6%	
Đơn vị Mac Lagan tăng	: 36,3%	(Phụng C: 40%)
Protein niệu (+)	: 0,88%	(Phụng C: 9,9%)
Đường niệu (+)	: 0%	(Phụng C: 0%)

2. Tình hình bệnh tật tại bệnh viện và các cơ quan dưỡng lão

2.1. Tại bệnh viện

Tỉ lệ bệnh tật tại một bệnh viện tùy thuộc rất nhiều vào tính chất và nhiệm vụ của bệnh viện đó. Do đó, khi so sánh cần thận trọng.

a. Chassagnon trên 1.123 và Delore trên 1.334 bệnh nhân trên 70 tuổi, nằm điều trị tại bệnh viện gặp:

Bảng 6. *Tình hình bệnh tật người già theo Chassagnon và Delore*

Bệnh	Chassagnon	Delore
Bệnh thần kinh	33%	15,5%
Bệnh tim mạch	21%	22,6%
Bệnh hô hấp	15%	21,4%
Bệnh tiêu hóa	9%	14%
Bệnh xương khớp	8%	7,2%
Bệnh thận tiết niệu	5%	3,4%
Bệnh dinh dưỡng	4,8%	11,4%
Bệnh máu	3,2%	1,3%

*b. Ở Việt Nam***.** Chúng tôi có tìm hiểu về bệnh tật tại khoa nội Bệnh viện Bạch Mai qua 435 cụ già từ 60 tuổi trở lên, gồm 45,51% nam và 54,49%

cụ bà.

Các bệnh tật sắp xếp theo cơ quan như sau: tim mạch 59,3%, tiêu hóa: 39%, hô hấp 35,6%, tiết niệu sinh dục: 10,8%, thần kinh: 4,6%, máu và cơ quan tạo huyết: 4,1%, nội tiết dinh dưỡng: 1,38%, bệnh khác: 15,6%.

Những số liệu của Phan Thị Quỳnh Giao, Nguyễn Xuân Lương và Nguyễn Thanh Liêm làm tại các khoa nội ở các bệnh viện khác cũng cho những tỉ lệ gần giống.

Về đặc điểm của những bệnh người già chúng tôi sẽ có dịp nói đến ở phần sau.

2.2. Tại các cơ sở dưỡng lão

a. I. P Vigodt phân tích 2.070 bệnh của 1.842 người già tại Viện dưỡng lão Charité ở Saint-Etienne (Pháp) thấy: 18,6% thuộc bệnh tim mạch, 15,2% thuộc bệnh hô hấp, 13,3% thuộc bệnh tâm thần, 12,6% thuộc loại suy kiệt cơ thể, 11,9% thuộc bệnh mạch não, 7,2% thuộc bệnh xương khớp, 3,7% thuộc bệnh tiêu hóa, 3,2% thuộc các bệnh ung thư, 1,2% thuộc các bệnh giác quan, 0,8% thuộc bệnh tiết niệu, 0,6% thuộc bệnh giang mai, 0,5% thuộc bệnh máu, 0,4% do hôn mê.

b. Tại trại dưỡng lão Thọ Châu thuộc tỉnh Thanh Hóa, các cụ từ 60 tuổi trở lên chúng tôi gặp 15% thuộc suy kiệt tuổi già, 9% cao huyết áp, 9% có đục thủy tinh thể, 7% rụng răng toàn bộ, 8% có lao phổi đã ổn định, 7,5% có bệnh xương khớp, 6% bị liệt nửa người, 5% loạn tâm thần tuổi già, 5% gù vẹo cột sống, 3% thiên đầu thống, 2% viêm đại tràng mạn.

Do tính chất của trại dưỡng lão Thọ Châu chủ yếu là giải quyết chính sách cho các cụ già neo đơn, bố mẹ liệt sĩ nên bệnh lí nhẹ hơn nhiều so với Viện Charité ở Saint Etienne, là cơ sơ có tính chất cứu tế của Pháp.

3. Tình hình bệnh tật qua mổ tử thi

3.1. Biến đổi về mặt giải phẫu ở tuổi già

a. Thay đổi hình thái. Về mặt giải phẫu bệnh, ở tuổi già có những biến đổi thoái hóa của da, xương, cơ, não, thận, cơ quan sinh dục và nhiều cấu trúc khác chịu tác động của cơ quan sinh dục như vú, tử cung.

Bên cạnh những tổn thương của tổ chức cơ bản (nhu mô) bao giờ cũng có tăng chất tạo keo và thường có hướng thoái hóa kính. Đặc biệt một tổn thương nổi bật là xơ hóa động mạch, động mạch to, vừa cũng như

nhỏ, chủ yếu là vữa xơ động mạch.

Những tổn thương thường gặp ở tuổi già: thượng bì bị sừng hóa, trung bì bị thoái hóa kính, tim bị thoái hóa sắt tố, thoái hóa bột, phổi bị giãn phế nang tuổi già, động mạch bị xơ cứng, lách bị xơ hóa mạch, tủy xương bị xơ hóa, thoái hóa mỡ, tuyến sinh dục bị xơ teo, não bị thu teo, mất nơron, vú bị thoái triển, tử cung bị thoái triển...

b. Tổn thương cơ bản. Nhìn chung những tổn thương cơ bản của tuổi già lành tổn thương của mạch máu và tổ chức liên kết.

Các tổn thương của tuổi già thật không có gì đặc hiệu vì nó cũng gặp trong nhiều tình trạng bệnh lí và có thể gây bằng thực nghiệm với nhiều chất hóa lí...

Đói ăn, suy tuyến yên toàn bộ có thể gây một tình trạng giống như già, nhưng khác già là không rút ngắn đời sống nếu được điều trị kịp thời và chỉ gây những rối loạn có thể phục hồi được.

Trong đói ăn, không có tổn thương động mạch như ở người già. Trái lại, việc hạn chế đưa calo vào cơ thể đến một mức nào đó còn làm hạn chế vữa xơ động mạch và kéo dài thêm đời sống. Nuôi chuột thực nghiệm với ít đường và ít sữa cũng làm cho chuột sống lâu hơn chuột thường.

c. Những khác biệt sinh học. Tuy già là một quá trình sinh học, nhưng tất cả những người già không chết như nhau và tất cả các tổ chức cũng không có những tổn thương giống nhau hoặc ở mức độ như nhau.

Tuyến giáp, tuyến thượng thận, tuyến yên gần như không thay đổi. Trái lại, các tuyến sinh dục thường teo đét và thoái hóa kính.

Tủy xương có tăng mỡ nhưng chức năng tạo huyết ít thay đổi. Số lượng huyết cầu và công thức bạch cầu gần bình thường.

Các tổ chức lympho hơi nhỏ đi, khả năng phản ứng với kích thích kháng nguyên, sự sinh sản tế bào tạo ra kháng thể đều giảm nhẹ.

Thận thường nhỏ do tăng tổ chức xơ và xơ cứng động mạch. Gan ít thay đổi về mặt hình thái cũng như chức năng.

Một số tổn thương của các cơ quan sinh dục như vú, tử cung, sau khi mãn kinh có thể phục hồi bằng hocmon sinh dục nữ. Một số tổ chức của

người già thoái triển, có thể do thiếu hocmon tăng trưởng. Thiếu estrogen có thể làm loãng xương ở tuổi già.

3.2. Bệnh tật qua mổ tử thi

Đánh giá tình hình bệnh tật ở người già qua mổ tử thi cho những số liệu chính xác hơn.

Vũ Công Hòe qua 1.480 mổ tử thi người trên 50 tuổi tại Bệnh viện Bạch Mai thấy nhóm VI (tim mạch) là nhóm gây tử vong cao nhất (21,2%), sau đó là nhóm II (ung thư) với tỉ lệ 17,5%, rồi nhóm I (nhiễm khuẩn) với tỉ lệ 16%. Ba nhóm sau là nhóm IX (tiêu hóa) 14,3%, nhóm VII (thần kinh, giác quan) 11,6% và nhóm VIII (hô hấp) 8,1%. Các nhóm khác không đáng kể.

a. Đối với nhóm VII ở người già không phải các bệnh tim mà các bệnh mạch đã gây nhiều tác hại nhất (226 so với 87). Đứng đầu các bệnh mạch là tai biến mạch máu não. Bệnh động mạch vành không nhiều.

b. Trong nhóm II, hai loại ung thư đáng chú ý đặc biệt ở người già là những ung thư hô hấp (ung thư phế quản) chiếm gần nửa các ung thư này ở mọi lứa tuổi. Sau đó là những ung thư tiêu hóa, ung thư gan mật gặp nhiều hơn ung thư dạ dày (51 so với 41).

Các ung thư khác, đặc biệt là sacôm, bệnh bạch cầu là những ung thư hay gặp ở người trẻ hơn là người già.

c. Trong nhóm I, các bệnh nhiễm khuẩn còn chiếm một tỉ lệ khá cao ở người nhiều tuổi, đó là một điều không bình thường, đứng hàng thứ ba sau nhóm VII và II. Trong nhóm I, bệnh lao phổi (riêng lẻ và phối hợp) là bệnh hay gặp nhất. Sau đó đến những bệnh nhiễm khuẩn huyết, uốn ván, lỵ amíp, sán lá gan, lỵ trực khuẩn ít gặp ở người già.

d. Các nhóm sau ít gặp hơn nhiều. Các bệnh tiêu hóa (nhóm IX) nói chung, gồm hai loại hay gặp nhất. Đó là viêm ruột cấp ở trẻ em và viêm gan mạn, xơ gan ở người trung niên. Ở người già những bệnh trên có gặp nhưng không nhiều. Riêng xơ gan chỉ chiếm 1/5 số bệnh nhân trên 15 tuổi.

Nhóm VI (bệnh thần kinh, giác quan) nếu có chiếm một vị trí đáng kể ở người già, là do các bệnh của mạch máu, đã được xếp vào nhóm VII. Thường là chảy máu não và nhũn não do vữa xơ động mạch, gồm 137 trường hợp trên tổng số 172 trường hợp của toàn bộ nhóm VI ở người trên 50 tuổi.

Nhóm VIII về số lượng, đứng hàng thứ sáu ở người già. Nhưng các trường hợp viêm phổi không nhiều, không bằng nửa người trên 16 tuổi, và 1/4 toàn bộ các lứa tuổi. Các trường hợp viêm phế quản bằng 1/3 ở người trên 16 tuổi và 1/5 toàn bộ các lứa tuổi.

Tóm lại, nhìn chung người già là người mắc nhiều bệnh. Sức khỏe nói chung kém (loại khỏe chỉ chiếm 0,75%). Các bệnh phần lớn thuộc loại thoái hóa, ung thư, tự miễn. Ở thành phố và ở cán bộ gặp loại bệnh tim mạch nhiều hơn, ở nông thôn hay gặp bệnh tiêu hóa. Ở tất cả các tầng lớp và vùng địa dư khác nhau, các bệnh và chứng thuộc hệ vận động (xương, khớp) và giác quan đều chiếm tỉ lệ rất cao.

V - TỬ VONG Ở TUỔI GIÀ

Các thống kê cho những số liệu rất khác nhau, tùy theo đó là những trường hợp chết tại nhà hay tại bệnh viện, tùy theo nguyên nhân bệnh chính hay nguyên nhân trực tiếp gây chết.

1. Tài liệu nước ngoài

1.1. Chết đột ngột tại nhà

B. Bendkowski (1973) ước lượng chết đột ngột tại nhà chiếm 44% tổng số chết già.

Những nguyên nhân trực tiếp liên quan đến chết đột ngột tại nhà thường là vữa xơ động mạch vành (cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim...) và vữa xơ động mạch não (tai biến mạch máu não: xuất huyết và nhũn não). Sau đó là viêm phế quản phổi, tắc mạch phổi.

Các nguyên nhân khác cũng thường gặp nhưng ít hơn: tự tử, tai nạn (nhất là gãy cổ xương đùi); nhồi máu mạc treo, viêm màng bụng, xuất huyết tiêu hóa, nhiễm khuẩn huyết.

1.2. Chết tại bệnh viện

Tại một bệnh viện chuyên điều trị người già ở Geneve (trong đó 62% được mổ tử thi) thấy các loại bệnh gây chết như sau:

a. Bệnh chính đã gặp

Bệnh tim mạch: 32,5%

Ung thư các loại: 30,5%

Bệnh hô hấp: 5,9%

Bệnh tâm thần: 11,4%

Bệnh tiêu hóa	3,8%
Bệnh nội tiết và chuyển hóa	7%
Bệnh khác	8,9%

b. Nguyên nhân trực tiếp gây chết tại bệnh viện

Hệ tim mạch	51,7%
Hệ hô hấp	28,6%
Hệ tiêu hóa	7%
Hệ nội tiết chuyển hóa	1,5%
Nhiễm khuẩn	5,7%
Máu và cơ quan tạo huyết	1,7%
Nguyên nhân khác	3,8%

1.3. Chết tại cơ sở dưỡng lão

J.P Vignat trên 442 người già chết tại cơ sở điều dưỡng Charité ở Saint Etienne (Pháp) thấy 26,1% chết vì bệnh tim mạch, 20,9% chết vì bệnh hô hấp, 1% vì bệnh tâm thần, 17,8% vì suy kiệt, 25,4% vì bệnh mạch não, 0,4% vì bệnh xương khớp, 3% vì bệnh tiêu hóa, 3,6% vì ung thư, 0,6% vì bệnh tiết niệu, 0,2% vì bệnh máu, 1,4% vì hôn mê thuộc nhiều nguyên nhân.

1.4. Chết ngoài bệnh viện

J.Reymond nghiên cứu trên 6886 người già chết ngoài bệnh viện gặp các loại bệnh như sau:

a. Bệnh chính đã gặp

Bệnh tim mạch	41,7%
Ung thư các loại	25%
Bệnh hô hấp	7,9%
Tai nạn	4,9%
Bệnh tiêu hóa	4,8%
Bệnh nội tiết và chuyển hóa	3,5%
Bệnh khác	12,2%

b. Nguyên nhân trực tiếp gây chết ngoài bệnh viện

Hệ tim mạch	36,2%
Hệ hô hấp	18,2%
Bệnh tâm thần	7,4%
Hệ tiêu hóa	5,7%

Hệ tiết niệu sinh dục: 6,1%
Hệ nội tiết chuyển hóa: 3,9%
Nguyên nhân khác: 22,5%

Nhận xét: tại bệnh viện có điều kiện chẩn đoán hơn nên phát hiện được bệnh tâm thần nhiều hơn (11,4%) trong lúc ở ngoài không nêu nguyên nhân này. Ung thư cũng phát hiện ở bệnh viện nhiều hơn (30,5%) so với ở ngoài (25%); bệnh nội tiết và chuyển hóa cũng nhiều hơn (7%) so với ngoài (3,5%).

Dù bệnh chính có thể khác nhau, phần lớn là các bệnh mạn tính, nguyên nhân trực tiếp gây chết ở tuổi già nhiều nhất vẫn là tim mạch (51,7%) và hô hấp (28,6%) ở bệnh viện, bỏ xa các nguyên nhân khác.

Ở lứa tuổi thứ tư, nữ chết vì tim mạch (39%) nhiều hơn nam (23%). Ngược lại cũng ở lứa tuổi này nam chết về hô hấp cao gấp 5 lần so với nữ (có thể do thuốc lá, viêm phế quản mạn và giãn phế nang).

1.5. Nguyên nhân chết sau phẫu thuật

W. H Cole tổng hợp thống kê của bốn trung tâm ở Mỹ (1970) nhận xét nguyên nhân chết sau khi mổ là (theo thứ tự nhiều, ít):

Ung thư (cacinôm)	22,2%
Bệnh tim mạch	21,6%
Viêm phổi và xẹp phổi	20,8%
Nhiễm khuẩn (chủ yếu viêm màng bụng)	10,5%
Nguyên nhân khác	10,3%
Tắc mạch phổi	9,4%
Suy thận	5,5%

Trong các nguyên nhân này không phân biệt bệnh chính và nguyên nhân trực tiếp gây chết. Dù sao cũng thấy bệnh tim mạch, bệnh hô hấp là những nguyên nhân nội khoa có vai trò rất quan trọng trong chết sau phẫu thuật ở người già.

2. Tình hình tử vong bệnh nhân già ở Bệnh viện Bạch Mai

Tại khoa nội Bệnh viện Bạch Mai chúng tôi có nghiên cứu những trường hợp bệnh nhân tử vong từ 60 tuổi trở lên chiếm 11,26% so với tổng số bệnh nhân già nằm điều trị tại khoa, gồm 45% nam và 55% nữ.

Số tử vong chiếm 11,2% so với 198 bệnh nhân già nam và số tử vong

nữ chiếm 11,8% so với 247 bệnh nhân già nữ.

2.1. Tình hình chết

a. Tỉ lệ tử vong (11,26%) như vậy là cao, nếu ta đối chiếu với tỉ lệ tử vong trung bình của toàn khoa nội Bệnh viện Bạch Mai là 8,42% trên 3.464 bệnh nhân được điều trị hoặc đối chiếu với tỉ lệ tử vong của bệnh nhân dưới 60 tuổi là 7,65%.

Sự thực tỉ lệ tử vong chắc chắn còn cao hơn nữa vì có 12,4% do tình hình bệnh tiến triển nặng nên gia đình nhất định xin về.

Có thể nói bệnh người già nặng hơn so với người trẻ.

b. Tuổi chết. Tuổi chết của người già tại khoa nội Bệnh viện Bạch Mai trung bình là 67 tuổi. So với bệnh nhân cùng lứa tuổi thì tỉ lệ chết là 16% (đối với người từ 60-64), 8,3% (tuổi 65-69), 7,95% (tuổi từ 70-74), 26,4% (tuổi từ 75-79), 14% (tuổi từ 80-84), 22% (tuổi từ 85-90).

c. Tháng chết 69,5% chết vào mùa lạnh (từ tháng 10 đến tháng 3) 30,5% chết vào mùa nóng. Tháng chết nhiều nhất là tháng 11 và tháng giêng. Có thể thời tiết lạnh đã làm bệnh nặng hơn.

Đào Ngọc Phong nghiên cứu sự liên quan giữa tai biến mạch não (người già mắc nhiều hơn 10 lần so với người trẻ) và thời tiết, cũng thấy tai biến mạch não đạt cực đại vào tháng 12 và đạt cực tiểu vào tháng 6. Tác giả đã xác lập được hệ số tương quan rõ rệt giữa áp suất khí quyển, nhiệt độ không khí và chỉ số tử vong tai biến mạch máu não ở người già.

$y = 23916,5 - 47,9x + 0,024x^2$ Với $P < 0,02$

Trong đó : y là tần số tai biến mạch não hàng tháng.

x là áp suất khí quyển tính theo đơn vị milibar

$y = -0,72Z - 22,58$

Trong đó : y là tần số tai biến mạch não hàng tháng.

z là nhiệt độ không khí.

d. Giờ chết. Tại khoa Nội Bệnh viện Bạch Mai qua các trường hợp bệnh nhân già tử vong, chúng tôi thấy 72,7% chết vào ban đêm (từ 19 giờ đến 6 giờ sáng) và 27,2% chết vào ban ngày.

Có thể ban đêm làm bệnh trở nên nặng hơn nhất là về mùa rét, nhưng cũng có thể ban đêm sự theo dõi và xử trí không kịp thời. Dù sao do tử

vong ban đêm nhiều hơn nên cần đặc biệt chú ý tăng cường theo dõi và xử trí kịp thời trong thời gian này.

Đào Ngọc Phong qua nghiên cứu nhịp sinh học, thấy có sự khác nhau giữa tuổi trẻ chủ yếu là nhịp hai pha và người già chủ yếu là nhịp nhiều pha. Qua 24 giờ chỉ số sinh học cũng thấy nhịp sinh học của người già, đặc biệt vào ban đêm, đảo ngược với người trẻ.

Riêng đối với tai biến mạch não, Đào Ngọc Phong thấy tử vong ở nhóm tuổi già vào ban đêm cao hơn rõ rệt so với ban ngày, ngược pha hoàn toàn so với thanh niên (ở thanh niên, tử vong do tai biến mạch não về ban ngày cao hơn ban đêm). Đặc biệt các cụ già tuổi cao thì tỉ lệ tử vong về ban đêm càng nhiều. Các cụ thường chết vì tai biến mạch não vào lúc nửa đêm và sáng, khác với đối chứng thanh niên (cao vào buổi sáng và thấp vào nửa đêm về sáng). Đỉnh cực đại của các cụ già từ 1 đến 7 giờ sáng, trong khi ở đối tượng thanh niên lại là từ 10 đến 12 giờ.

Sự tương quan giữa tỉ số tử vong tai biến mạch não với áp suất khí quyển khá rõ. Vào 1 giờ sáng lúc nhiệt độ không khí hạ thấp, áp suất khí quyển tăng cao, cũng là lúc tử vong tai biến mạch não nhiều nhất.

e. Thời gian từ khi vào viện đến khi chết. Đáng chú ý trong số tử vong là 34,6% chết ngay trong ngày đầu vào viện; 46% chết trong 2 ngày đầu; 64% chết trong 10 ngày đầu.

Điều này nói lên bệnh nhân thường đến chậm, và tiên lượng bệnh của người già thường khó lường trước, bệnh dễ biến chuyển nặng nhanh chóng. Dù sao cũng cần chú ý là việc cứu chữa cho người già phải hết sức khẩn trương và tiên lượng cũng phải hết sức thận trọng, cảnh giác, tránh chủ quan, áp dụng những quy luật về tiến triển bệnh như đối với người ít tuổi.

Ở người già có giảm sức đề kháng. Gần đây nhiều tác giả bàn tới mối liên quan giữa phản ứng miễn dịch và tỉ lệ chết ở người già.

Thompson (1974) đã nghiên cứu mối quan hệ giữa phản ứng miễn dịch tế bào, chức năng của tế bào T và tỉ lệ tử vong trong 2 năm của 52 người trên 80 tuổi bằng cách theo dõi diễn biến phản ứng quá mẫn chậm với 5 loại khác nguyên. Đối tượng toàn là những người vẫn đi lại được và được nuôi dưỡng tốt. Kết quả theo dõi cho thấy tỉ lệ tử vong cao 80% ở những người già phản ứng âm tính với tất cả 5 loại kháng nguyên. Những người già phản ứng dương với từ hai loại kháng nguyên trở lên thì đời

sống kéo dài hơn và tỉ lệ chết ở nhóm này chỉ có 35%.

Đỗ Trung Phấn nghiên cứu trong các cụ già ở Việt Nam, thấy khả năng tạo kháng thể ở người già có giảm: số lượng bạch cầu, số lượng tế bào lympho, số lượng tế bào B, giảm các globulin miễn dịch IgM giảm, bổ thể giảm. Đồng thời thấy chức năng của tế bào T giảm (giảm tế bào tạo hoa hồng T cả về tỉ lệ phần trăm và số lượng tuyệt đối với P<0,01). Khả năng chuyển dạng của tế bào lympho với PHA giảm rõ rệt; phản ứng quá mẫn chậm giảm.

Ngoài ra, bệnh người già biến chuyển nhanh cũng còn do các chức năng cơ bản của cơ thể đã giảm sút. Ở lứa tuổi 80 so với ở lứa tuổi 30, các chức năng giảm chỉ còn 80% về tiêu thụ ôxy theo mét vuông bề mặt cơ thể; 80% về khối lượng nguyên sinh chất theo mét vuông bề mặt cơ thể; 60% về cung lượng tim: 60% về dung tích sống; 45% cung lượng máu qua thận; 40% thể tích thở ra tối đa/giây (VEMS); 60% về mức lọc cầu thận; 65% về thải creatinin niệu (Bakerman).

2.2. Nguyên nhân chết

Trên các bệnh nhân già chết tại khoa nội Bệnh viện Bạch Mai, qua đối chiếu lâm sàng và mổ tử thi cho thấy:

- Chết nhiều nhất là do bệnh ở phổi (36,2%), trong đó có ung thư, viêm phổi, viêm phế quản mủ, lao xơ, lao kê.

- Rồi đến các bệnh tiêu hóa (20,4%) và bệnh tim mạch (20,4%). Thường gặp ung thư dạ dày, ung thư gan, viêm đường mật, nhồi máu cơ tim, xơ tim, tâm phế mạn, tai biến mạch não.

- Tử vong do bệnh thận (8,16%) và các bệnh khác chiếm 14,2% gồm nhiễm khuẩn huyết, ung thư hạch, suy kiệt.

Nhận xét

a) Qua tình hình thực tế tại khoa nội Bệnh viện Bạch Mai, những bệnh nặng thường gây tử vong là nhồi máu cơ tim (2/3 chết), lao kê (2/3 chết), nhiễm khuẩn huyết (1/3 chết), tai biến mạch não (hơn 1/3 chết).

Riêng đối với bệnh động mạch vành, tài liệu các nước đều nhận xét tỉ lệ chết ở người già bao giờ cũng cao hơn so với tổng số chết về bệnh này: 72,21% (Mỹ), 65,43% (Nhật Bản), 76,31% (Pháp), 75,54% (Tiệp Khắc), 67,24% (Ba Lan).

b) Trong các loại ung thư thì ung thư phế quản, dạ dày, gan hay gặp hơn cả.

Riêng đối với ung thư dạ dày cần phát hiện sớm và xử trí sớm. Các tài liệu nước ngoài cũng thấy ung thư dạ dày ở người già trên 65 tuổi so với tổng số ung thư dạ dày là 68,22% (Mỹ), 51,29% (Nhật Bản), 75,86% (Pháp), 68% (Anh), 71,68% (Đức), 44,04% (Hungari), 54% (Rumani), 65,45% (Tiệp Khắc), 53,31% (Ba Lan).

c) Cần đặc biệt cảnh giác với viêm phế quản phổi ở người già, đó là nguyên nhân trực tiếp gây chết ở đa số người già, mặc dù bệnh chính có thể khác nhau (ung thư, gãy xương, tai biến mạch não...) nhất là những bệnh phải nằm lâu.

d) Ở trên chỉ nêu những nguyên nhân chính gây tử vong. Nếu tính các bệnh đã gặp trên các trường hợp tử vong thì thấy trung bình một bệnh nhân già chết có 2,24% bệnh nội khoa chính, nặng, trong đó 49% có bệnh tim mạch, 20,9% có bệnh phổi, 13,6% có bệnh tiêu hóa, 9,45% có bệnh thận, 5,45% có bệnh thần kinh, 5,45% có các bệnh khác. Nói một cách khác, bệnh nhân già là một bệnh nhân có nhiều bệnh nặng. Điều đó giải thích tỉ lệ tử vong cao.

CHƯƠNG II
BỆNH TIM MẠCH Ở NGƯỜI CÓ TUỔI

I - ĐẠI CƯƠNG

Các bệnh tim mạch chiếm một vị trí rất quan trọng trong bệnh học tuổi già.

Tuổi càng tăng, các bệnh tim mạch càng nhiều. Tất cả các thống kê nước ngoài cũng như trong nước, trong phạm vi toàn dân cũng như trong bệnh viện và qua mổ tử thi đều chứng minh điều đó.

Khi tuổi đã cao, các dự trữ tim giảm. Nhưng trái với quan niệm phổ biến, quả tim già vẫn còn có thể hoạt động được lâu, nếu biết giữ gìn, chẩn đoán sớm và xử trí kịp thời những rối loạn do tuổi già gây nên. Điều này rất quan trọng, chẳng những cho người bệnh mà cả về phương diện xã hội và kinh tế.

Việc điều trị các biểu hiện tim tuổi già có kết quả nhiều hay ít còn tùy thuộc không những vào kĩ thuật điều trị mà còn vào điều kiện sức khỏe chung của người bệnh, điều kiện sống, điều kiện xã hội.

Ngược lại, tình trạng tim có tốt mới tạo điều kiện cho mọi hoạt động cũng như đảm bảo cho việc giữ gìn sức khỏe chung, ví dụ việc luyện tập hay việc phẫu thuật, gây mê khi cần.

1. Tim của người già

Với tuổi tác, tim có nhiều biến đổi. Qua mổ tử thi người già thấy, chỉ có 28% là tim hoàn toàn bình thường.

Tùy theo tuổi, tim có nhiều biến đổi khác nhau: nội tâm mạc dày lên, lớp mỡ dưới thượng tâm mạc tăng lên.

Tim có khuynh hướng nhỏ đi, có thể do hiện tượng thoái triển các sợi cơ, đồng thời cũng có thể do nhu cầu hoạt động của cơ thể giảm đi. Vì vậy, tất cả các trường hợp tim to ở người già phải nghi ngờ là do bệnh, nhất là xơ vữa động mạch vành rất phổ biến, tâm phế mạn, tim do cao huyết áp...

Ngay đối với sợi cơ tim, cũng có hai loại biến đổi: một số sợi cơ tim teo đi, nhỏ lại, làm cho cơ tim xơ chai. Mặt khác một số sợi cơ tim lại phát

triển to ra có tính chất bù trừ. Nếu sức bóp ở động mạch ngoại biên tăng lên theo tuổi thì cơ tim phải phì đại. Hai hiện tượng thoái triển và phì đại thường xen kẽ.

Nhìn chung, những thay đổi về cấu trúc cơ tim cũng làm giảm hiệu quả xoa bóp của cơ tim.

Các động mạch vành tim kém đàn hồi. Các van tim kém mềm mại, thường nhiễm vôi. Cũng có khi chỉ có vòng van hai lá xơ hóa nhiễm vôi còn bản thân các van hai lá thì vẫn bình thường. Van động mạch chủ thường xơ chai, đôi khi nhiễm vôi làm cho di động kém; hậu quả là lỗ van có thể hẹp đến 25% ở tuổi 60, 37% ở tuổi 70 và 49% ở tuổi 80.

2. Mạch của người già

Mạch giảm sự đàn hồi do tuổi càng cao càng có nhiều biến đổi ở tổ chức liên kết: glycoprotein giảm đều làm giảm nhanh. Elastin tăng lúc còn nhỏ, giảm dần ở tuổi trưởng thành và lúc già. Proteoglycan mucopoly-sacarit tăng lúc còn trong phổi, lúc còn trẻ và giảm dần khi có tuổi - 4,8mg trong 1g mô ở tuổi 25-29 giảm còn 2,6mg/g mô lúc 60-70 tuổi.

Ngoài ra, một phần các chất lipid do lipoprotein vận chuyển trong huyết thanh xuyên vào thành mạch, được các sợi chun hấp thụ, cũng làm giảm tính đàn hồi của thành mạch. Chất canxi liên kết với nhóm cacboxyl tự do của axit dicacboxylic và lắng cặn dưới dạng phôtpho canxi cũng làm thành mạch bị cứng trong động mạch chủ của người, canxi tăng từ 0,07% ở trẻ em đến 0,84% ở người 60 - 69 tuổi.

Ở động mạch ngoại biên, có hai hiện tượng xơ cứng sinh lí khi thành mạch bị dày lên, dài và giãn ra mà không có biểu hiện gì rõ rệt về lâm sàng. Và hiện tượng xơ cứng bệnh lí, khi đã có biến đổi kèm theo như hẹp hoặc tắc lòng mạch máu làm nhỏ lại khẩu kính gây thiếu máu nuôi dưỡng sau chỗ hẹp.

Ở tĩnh mạch ít có hiện tượng đóng vôi, đóng lipid, chỉ có thành tĩnh mạch bị biến đổi, các van tĩnh mạch dày ra và co lại.

3. Biến đổi chức năng tim mạch ở tuổi già

Lưu lượng tim tăng lên đến 45 tuổi sau đó giảm dần. Tuổi càng tăng thì lưu lượng tim càng giảm. Theo đa số tác giả thì từ 30 đến 80 tuổi, cung lượng tim giảm 30%. Cụ thể cung lượng tim là:

3,5l – 4l/phút lúc 20 tuổi

2,7l/phút lúc 30 tuổi

2,3l/phút lúc 80 tuổi

Lưu lượng tâm thu giảm 23% ở lứa tuổi 60-80 tuổi so với tuổi trung niên.

Sức cản động mạch ngoại biên tăng lên theo tuổi thường là 1,11% mỗi năm, bắt đầu từ 50 tuổi, làm cho cơ tim càng phải co bóp mạnh hơn, mức tiêu hao năng lượng để đẩy máu phải tăng lên 20% lúc 70 tuổi so với tuổi trẻ.

Tuần hoàn động mạch vành tim giảm theo tuổi, đồng thời với giảm tiêu thụ ôxy.

Fox nghiên cứu điện tâm đồ của 100 cụ già bình thường, sau 2 năm thấy điện tâm đồ 75% bình thường; sau 4 năm thấy còn 64% bình thường; sau 7 năm còn 58% bình thường.

Theo Sobonev, 4,4% người trung niên có ngoại tâm thu; tuổi 70, 12,5% có ngoại tâm thu. Tỉ lệ đó là 27,5% ở tuổi 80 và 25,5% ở tuổi 90.

Phạm Khuê và Nguyễn Lân Việt làm điện tâm đồ cho 356 cụ già từ 60 tuổi trở lên thuộc một xã đồng bằng Bắc Bộ (Xã Phụng C) thấy 42,7% có điện tâm đồ bình thường, 14,3% có trục trái và xu hướng trái, 2,8% trục phải và xu hướng phải; 3% có nhịp nhanh xoang, 7% có nhịp chậm xoang, 2,2% có ngoại tâm thu, 1,1% có rung nhĩ, 3,3% có blốc nhánh phải hoàn toàn, 7,2% có blốc nhánh phải không hoàn toàn, 5,4% có dày nhĩ phải, 2,6% có dày thất phải, 2,2% có dày thất trái, 5,2% có hình ảnh thiếu máu cơ tim, 9,8% có giảm điện thế ngoại biên.

4. Thầy thuốc và bệnh tim mạch tuổi già

Trừ những tai biến nặng (nhồi máu cơ tim, tắc mạch phổi, rối loạn nhịp tim nặng...), không nên có thái độ bi quan trước bệnh tim mạch người già vì tim, ngay ở một người già, có khả năng thích nghi rất lớn.

Trước hết cần chẩn đoán thật chính xác, không nên chẩn đoán quá đơn giản: thí dụ "tim lão suy", "xơ cơ tim" và có thái độ tiêu cực trong điều trị.

Khi điều trị, nhất là điều trị suy tim tiềm tàng đã có kết quả, cần duy trì điều trị liên tục, có định kì kiểm tra.

Không bao giờ quên khuyên bệnh nhân tỉ mỉ về cách giữ gìn sức khỏe, chủ yếu là không làm gì quá sức chịu đựng của tim. Về phương diện ăn uống, hoạt động, thuốc men, phải thật đúng mức; mọi thái quá, quá nhiều hay quá ít, đều có hại.

Với điều kiện như vậy, một người già có tổn thương tim kinh diễn vẫn có thể có được một cuộc sống gần bình thường.

Hiện nay, có nhiều phương pháp chẩn đoán khá chính xác nhất là những loại thăm dò không chảy máu (siêu âm, Doppler, tâm thanh cơ động đồ, Scanner...), cần tận dụng để đánh giá cho thật đúng tình trạng tim mạch. Có như vậy, việc điều trị mới có kết quả. Ở người già, có thể có nhiều bệnh tim khác nhau, đòi hỏi xử lí khác nhau: tim do vữa xơ động mạch vành, tim do tăng huyết áp, tim do bệnh phổi mãn tính, tim do rối loạn chuyển hóa tâm cơ, tim do tổn thương van, nhất là hở van động mạch chủ.

Bên cạnh những phương pháp chẩn đoán ngày càng hiện đại, cũng có rất nhiều phương pháp điều trị mới cần sử dụng cho người bệnh, tránh thái độ cho là bệnh nhân đã già, các bệnh tim là tất yếu, có điều trị tích cực, kết quả cũng chẳng là bao vì cơ thể quá yếu... Thực tế đã chứng minh, phẫu thuật nối mạch vành đã kéo dài đời sống khá lâu cho người suy mạch vành. Được thay toàn bộ một hay hai bộ van tim đã thay đổi hẳn tiên lượng một số bệnh tim do tổn thương van; biết bao nhiêu người có blốc nhĩ – thất đã hoàn toàn trở lại hoạt động gần như bình thường nhờ có máy tạo nhịp. Các thuốc chống loạn nhịp ngày càng có hiệu quả. Việc điều trị tăng huyết áp bằng một loại thuốc dựa trên sự hiểu biết kĩ hơn về cơ chế sinh bệnh đã tỏ ra có hiệu quả.

Nhìn chung, thái độ của người thầy thuốc trước một bệnh tim người già là thái độ tích cực. Trách nhiệm người thầy thuốc tim mạch tuổi già là theo kịp những tiến bộ của y học những năm gần đây để có thể chẩn đoán chính xác và xử trí có hiệu quả nhất.

5. Khám tim người già

5.1. Hỏi bệnh đóng một vai trò hết sức quan trọng. Phải dành cho công tác này thời gian thỏa đáng. Vì rất nhiều triệu chứng có tính chất cơ năng, chủ quan, không khai thác kĩ sẽ bỏ sót. Nhiều triệu chứng có tính chất quyết định chẩn đoán. Ví dụ cơn đau thắt ngực: điều kiện xuất hiện, tính chất đau, thời gian đau, hướng lan, vị trí đau, cảm giác lo âu hồi hộp kèm theo, tiểu sử, sự tiến triển theo thời gian... là những thông tin vô cùng quý giá

mà không một phương tiện tinh vi nào có thể thay thế được.

Đôi khi phải hỏi thêm người trong gia đình; ví dụ như nhịp thở kiểu Cheyne - Stokes ban đêm, nhiều khi chính bệnh nhân cũng không biết.

Việc hỏi gia đình và những người chung quanh lại càng cần thiết với những bệnh nhân, hoặc già quá hoặc bệnh chuyển biến nặng, không còn đủ tỉnh táo để trình bày đầy đủ, chi tiết, chính xác; ví dụ trường hợp thiểu năng tuần hoàn não, tai biến mạch não, ngất do rối loạn nhịp tim nặng.

Cũng cần chú ý là người già có thể bị bệnh tim đã lâu, coi thường bệnh này, nên nhiều khi đến bệnh viện với bệnh cảnh đã khá nặng rồi, nhưng vẫn không trình bày gì thêm, làm thầy thuốc nếu không hỏi kĩ, khám kĩ sẽ bỏ qua một biến chứng hoặc một tình trạng nguy hiểm, ví dụ một bệnh nhân trước có loạn nhịp hoàn toàn nay có cơn nhịp nhanh nhất, tiên lượng bệnh đã hoàn toàn đổi khác theo chiều hướng xấu đi nhiều, nhưng bệnh nhân không thể đánh giá được hết vẫn cho là bệnh cũ chỉ thấy mệt hơn mọi khi. Cũng như trường hợp bệnh nhân trước vẫn có cơn đau thắt ngực kéo dài, nay mới có nhồi máu cơ tim thực thụ, vẫn chủ quan cho là bệnh cũ tái phát.

Khi hỏi bệnh để đánh giá kết quả điều trị cũng cần có ý thức cảnh giác, vì sự đánh giá của người bệnh không hoàn toàn chính xác. Có thể do trình độ, tình trạng tâm thần không được minh mẫn, nhưng cũng có thể tự ti, không muốn phiền thầy thuốc. Cá biệt cũng có trường hợp không muốn kéo dài cuộc sống. Vì những lí do đó họ có thể cung cấp cho thầy thuốc những thông tin sai lạc, đôi khi nguy hiểm cho công tác điều trị; ví dụ không khai triệu chứng buồn nôn, nôn khi uống digitan trợ tim làm thầy thuốc không phát hiện được ngộ độc để ngừng thuốc.

5.2. Khám thực thể. Khám tim mạch người già về căn bản không có gì khác với người trẻ. Tuy nhiên, do đặc điểm tuổi tác, cần chú ý thêm một số chi tiết đôi khi có giá trị lớn.

Do bệnh tim người già thường diễn biến chậm, nhiều khi phải nằm lâu ngày, nên cần chú ý nghe kĩ phổi hai bên, có thể phát hiện ít ran ẩm. X-quang sẽ xác định ứ huyết ở hai phổi. Đôi khi còn phát hiện được tràn dịch màng phổi, màng tim rõ rệt trong lúc bệnh nhân không thấy khó chịu nào đáng kể.

Trên những người bị bệnh động mạch vành cần chú ý phát hiện tiếng ngựa phi tiền tâm thu vì có thể là biểu hiện của suy tim bắt đầu. Nếu tiếng

ngựa phi đó lại ở vùng tim phải, cần cảnh giác với bệnh tâm phế mạn.

Tiếng thứ hai mạnh và phân đôi ở ổ động mạch phổi, có thể phản ánh tình trạng tăng áp lực tiểu tuần hoàn; có thể do suy tâm thất trái, nguyên nhân thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc do một bệnh phổi.

Sự phối hợp tiếng ngựa phi tiền tâm thu phải và tiếng thứ hai mạnh ở ổ động mạch phổi, ngoài nguyên nhân bệnh phế quản phổi còn phải nghĩ đến bệnh huyết khối tắc mạch, xuất phát từ tĩnh mạch, rất thường gặp ở người già, làm cho họ hay khó thở.

Cần chú ý phát hiện tiếng clic tâm thu (tiếng Gallavardin). Tiếng này có thể phản ánh hiện tượng dính màng phổi, màng tim nhẹ. Nhưng trong đại đa số trường hợp nó phản ánh rối loạn hoạt động van hai lá dần dẫn đến có một dòng máu phụt lại, biểu hiện bằng tiếng thổi tâm thu.

Ở người già cũng như ở người lớn, không có sự liên quan rõ rệt giữa cường độ tiếng thổi và mức độ tổn thương van. Quan trọng hơn là tính chất tiếng thổi, phản ánh tình trạng của cơ tim. Tiếng thổi cuối thì tâm thu ở mỏm bao giờ cũng phản ánh một dòng máu phụt lại từ tâm thất lên tâm nhĩ. Tiếng thổi toàn thì tâm thu và nguyên nhân của dòng máu phụt ngược lại còn có thể do rối loạn hoạt động của một cơ vì thiếu máu cục bộ, ý nghĩa tiếng thổi tâm thu ở đây tim lệ thuộc vào tiếng thứ hai ở ổ động mạch chủ. Nếu tiếng thứ hai này vẫn còn nghe được, có thể loại trừ khả năng hẹp động mạch chủ quan trọng, mặc dù tiếng thổi có thể rất mạnh.

Tiếng thổi tâm thu ở đáy không lan lên động mạch cảnh, làm nghĩ đến bệnh cơ tim bít dưới van ở bên trái, nhất là khi đồng thời có kèm theo hở van hai lá rất hay gặp ở bệnh này.

Chẩn đoán phân biệt giữa tiếng thổi tâm thu phụt đi rất to của bệnh van động mạch chủ hoặc dưới van động mạch chủ rất cần thiết. Vì cách điều trị rất khác nhau: Nếu có bệnh cơ tim bít (myocardiopathie obstructive), không nên điều trị bằng digitan. Nếu có điều kiện nên làm cơ động đồ gồm: tâm thanh đồ, động mạch cảnh đồ, mỏm đồ, phối hợp với các nghiệm pháp được động học (Isuprel ức chế giao cảm bêta, trinitrin). Làm như vậy có thể cho phép chẩn đoán bệnh không cần đến các phương pháp thăm dò chảy máu.

Điện tâm đồ là một yêu cầu không thể thiếu được để chẩn đoán bệnh, theo dõi tiến triển và điều trị. Nhưng nếu điện tâm đồ có những hình ảnh bất thường, trong lúc bệnh nhân hoàn toàn bình thường, thì dựa vào lâm

sàng là chính và căn cứ vào đó để điều trị. Đồng thời kiểm tra lại nhiều lần để xác định chẩn đoán cho chính xác hơn.

Trong một số trường hợp đặc biệt phải theo dõi điện tâm đồ liên tục (monitoring). Làm như vậy, có thể phát hiện các cơn loạn nhịp kịch phát.

II - NHỮNG ĐIỀU KIỆN DỄ MẮC BỆNH TIM MẠCH Ở TUỔI GIÀ

1. Tuổi

Bệnh động mạch vành thường xảy ra ở người có tuổi.

Điều tra ở Framingham cho thấy tỉ lệ mắc bệnh mạch vành là 24,9 cho 1000 người nam từ 45-62 tuổi. Theo Peel, trên 856 bệnh nhân suy mạch vành thì tỉ lệ cao nhất ở lứa tuổi 55-59.

Trên thống kê thấy, nếu suy mạch vành ở lứa tuổi 10-20 là 1 thì từ 51-60 tuổi sẽ là 6, và từ 61-72 là 8.

Ở Việt Nam, các bệnh nhân bị bệnh động mạch vành hầu hết từ 50 tuổi trở lên.

Bùi Thế Kì theo dõi trên 121 trường hợp nhồi máu cơ tim thấy tuổi thấp nhất là 40, cao nhất là 84 và 88,7% từ 50 tuổi trở lên.

2. Tăng huyết áp

Cũng theo kết quả điều tra ở Framingham, nguy cơ bị bệnh động mạch vành tăng lên gấp ba lần ở người tăng huyết áp (huyết áp tâm thu trên 160 mmHg, huyết áp tâm trương trên 95mmHg) so với người huyết áp bình thường.

Ở nữ nếu có tăng huyết áp, thì nguy cơ tăng lên gấp 6 lần.

Mức độ nguy cơ tăng tỉ lệ thuận với trị số huyết áp tâm thu 180mmHg, nguy cơ bệnh mạch vành tăng lên gấp 5 lần.

Tuy nhiên, tăng huyết áp không phải là yếu tố duy nhất tác động đến bệnh sinh của vữa xơ động mạch vành. Người da đen ở châu Mỹ, người Nhật Bản, bị bệnh tăng huyết áp rất phổ biến, nhưng bị bệnh động mạch vành lại ít, trái lại tai biến mạch não lại rất nhiều.

Khó nói giới hạn huyết áp (tâm thu cũng như tâm trương) đến bao nhiêu thì gây bệnh động mạch vành, chỉ có thể nhận xét chung là huyết áp càng tăng thì nguy cơ càng nhiều.

Cũng cần nói ngay là huyết áp dao động cũng rất nguy hiểm và thường được coi là giai đoạn sớm của bệnh tăng huyết áp thường xuyên. Ở người già, huyết áp tăng vừa, ít khó chịu cũng cần được điều trị sớm, vì để lâu có nguy cơ gây biến chứng ở tim.

Tuy nhấn mạnh đến vai trò của tăng huyết áp nhưng cũng cần nhận xét đó không phải là yếu tố bắt buộc phải có. Một số bệnh nhân có vữa xơ động mạch nói chung và vữa xơ động mạch vành nói riêng rất rõ rệt nhưng huyết áp vẫn bình thường. Cho nên huyết áp bình thường không cho phép loại trừ bệnh tim do vữa xơ động mạch.

3. Tăng cholesterol máu

Vai trò của tăng cholesterol máu trong vữa xơ động mạch đã biết từ lâu. Người ta đã biết, mảng vữa xơ gồm chủ yếu cholesterol. Cho thỏ ăn nhiều cholesterol đã gây vữa động mạch thực nghiệm. Bệnh vữa xơ động mạch xảy ra chủ yếu ở những vùng dùng nhiều mỡ động vật chứa nhiều cholesterol.

Tuy nhiên, cholesterol máu cao không phải là điều kiện bắt buộc trong bệnh sinh của vữa xơ động mạch. Nó chỉ đóng vai trò là một yếu tố thuận lợi cho việc gây bệnh.

Có sự song hành khá rõ rệt giữa nồng độ cholesterol và bệnh động mạch vành. Cholesterol máu càng cao, bệnh động mạch vành càng nhiều. Ở nhóm những người có vữa xơ động mạch vành, nồng độ trung bình cholesterol máu đều cao hơn nhóm người bình thường.

Ngay ở người trẻ tuổi có nồng độ cholesterol trên 260mm%, nguy cơ động mạch vành gấp 6 lần người chỉ có cholesterol máu dưới 220mm% (Framingham). Các tác giả khác cũng có những nhận xét tương tự: nếu cholesterol máu trên 245mm% thì nguy cơ mạch vành tăng 3,4 so với người có cholesterol bình thường.

Trong bệnh tăng cholesterol máu bẩm sinh gia đình (có u vàng ở da, gân xương, gót chân, gân khớp to: đầu gối, khuỷu tay...), bệnh động mạch vành rất nhiều mặc dù tuổi còn trẻ.

Không phải thành phần nào của mỡ trong máu cũng có tác động gây vữa xơ động mạch vành như nhau. Fredrickson chia mỡ máu cao ra làm 5 týp tùy theo thành phần của mỡ trong máu.

Týp I. Chylomicron tăng triglyxerit máu ngoại lai, tùy thuộc mỡ ăn;

huyết thanh đục, cholesterol máu không cao. Loại này không gây vữa xơ động mạch vành.

Týp II. Tăng bêta lipoprotein (tăng cholesterol tự phát). Cholesterol máu tăng rất nhiều, triglyxerit không tăng. Bệnh bẩm sinh có hiện tượng u mỡ da quanh khớp, gân... Loại này gây vữa xơ động mạch vành nhiều nhất và sớm nhất.

Týp III. Tăng prêbêta và bêta lipoprotein. Cholesterol và triglyxerit tăng ít. Loại này ít gặp và cũng ít gây vữa xơ động mạch vành.

Týp IV. Tăng prêbêtalipoprotein (tăng triglyxerit nội sinh). Cholesterol tăng ít, do rối loạn chuyển hóa gluxit. Loại này cũng gây vữa xơ động mạch vành, nhưng ít hơn loại II và III.

Týp V. Phối hợp loại I và II, rất ít gặp, có gây vữa xơ động mạch vành nhưng không bằng loại II. Ngày nay người ta lưu ý nhiều hơn đến triglyx-ericl, LDL - C, VLDL - C và một số apo. Protein B. E trái lại HDL - C có tiên lượng tốt.

4. Tăng đường máu

Do rối loạn chuyển hóa gluxit, cụ thể là giảm thu nạp gluxit. Thường chưa có biểu hiện lâm sàng gì và phát hiện chủ yếu bằng xét nghiệm. Làm nghiệm pháp cao đường máu bằng cách cho uống 50g glucoza và định lượng đường máu cách 30 phút một lần, làm 6 lần.

Bình thường đường máu sau 1 giờ không quá 160mg%, sau đó xuống dần. Ở người trên 50 tuổi con số đó thường tăng. Nhiều tác giả nhận xét nếu ở người bình thường tỉ lệ mắc động mạch vành là 0,8% thì ở người có nghiệm pháp tăng đường máu dương tính (sau 45 phút đường máu trên 200mg%), tỉ lệ đó là 1,5%.

Ở nam giới, tuổi từ 30 đến 60, số người bị bệnh động mạch vành có đái tháo đường nhiều gấp đôi số không có đái đường. Đa số tác giả đã cho rằng tăng đường máu làm cho vữa xơ động mạch diễn biến nhanh hơn.

Chỉ giảm thu nạp gluxit cũng đã có thể gây tổn thương vữa xơ động mạch vành không đợi đến thời kì lâm sàng rõ của bệnh đái tháo đường. Herman và Gorlin theo dõi trên 77 người bị cơn đau thắt ngực, tuổi trung bình 49, đã chụp động mạch vành, thì 15 có đường máu tăng lúc đói và 50% có nghiệm pháp cao đường máu dương tính. Theo Friedberg, trong gia đình những người đái tháo đường, vữa xơ động mạch vành gặp nhiều

hơn và sớm hơn các gia đình khác. Nhiều người chỉ có rối loạn chuyển hóa đường tiềm tàng nhưng đã có biểu hiện suy mạch vành.

5. Nghiện thuốc lá

Nhiều tác giả cho rằng thuốc lá làm tăng nguy cơ mắc bệnh động mạch vành. Hút trên 30 điếu một ngày làm bệnh tăng nguy cơ mắc bệnh lên gấp 3,8 lần so với người không hút.

Framingham và Albany điều tra trên 4.120 nam hút thuốc lá thấy bệnh động mạch vành nhiều gấp ba và số tử vong cũng cao hơn nhiều so với số không hút.

Các tác giả tính: nếu không hút thuốc lá có điểm 0 thì hút 10 điếu một ngày có điểm 2; hút 30 điếu có điểm 6; 40 điếu có điểm 10.

Tuy nhiên, Kays cũng có nhận xét là ở Nhật Bản người hút thuốc lá cũng rất nhiều như ở các nước châu Âu, châu Mỹ nhưng tỉ lệ bệnh động mạch vành lại rất thấp.

Bên cạnh đó, có những chi tiết đòi hỏi phải phân tích kĩ hơn, ví dụ nghiện thuốc lá có mối liên hệ rõ rệt với nhồi máu cơ tim và chết đột ngột do bệnh tim, nhưng không thấy mối liên quan giữa thuốc lá và cơn đau thắt ngực. Ảnh hưởng tai hại của thuốc lá tới bệnh vữa xơ động mạch vành ở trẻ em và người đứng tuổi nhưng không thấy rõ ở người già, trong khi đó ai cũng biết là vữa xơ động mạch hầu như bao giờ cũng có ở tuổi già. Có tác giả nhận thấy thuốc lá vàng tác hại hơn thuốc lá đen, thuốc xì gà hay pip ít hại hơn thuốc lá quấn. Theo Friedberg thuốc lá không gây những tác hại như nhau ở người sinh đôi.

Thuốc lá gây những tác hại gì về mặt tim mạch?

Hút thuốc lá làm mạch nhanh hơn, huyết áp tăng lên, lưu lượng tim và công của tim cũng tăng lên. Động mạch ngoại vi, nhất là động mạch đã ít nhiều bị tổn thương (bệnh Leo Burger...) bị co lại. Nicotin còn làm giải phóng nhiều catecholamin, các chất này huy động axit béo trong các dự trữ mỡ và làm tăng cholesterol.

Đối với động mạch vành, tác động của thuốc lá còn tùy thuộc tình trạng động mạch vành bình thường hay đã có tổn thương từ trước. Với động mạch vành bình thường, thuốc lá làm nhịp tim nhanh hơn, lưu lượng vành tăng lên và sức cản ở động mạch vành giảm đi.

Ở tim đã có động mạch vành bị vữa xơ, thì nhịp tim nhanh lên nhưng lưu lượng vành không thay đổi, trong lúc đó lưu lượng tim vẫn tăng (do tăng tần số tim) làm cho công của tim phải tăng lên và nhu cầu ôxy cũng tăng lên. Người nghiện thuốc lá, khi gắng sức, đòi hỏi phải cung cấp nhiều ôxy hơn người thường. Do đó dễ gây những rối loạn ở tim.

6. Ít vận động thể lực

Lối sống tĩnh tại, ít vận động thể lực là một yếu tố dễ gây vữa xơ động mạch và bệnh động mạch vành.

Hiện nay, ở một số nước trên thế giới, đời sống kinh tế khá hơn, điều kiện vật chất đầy đủ hơn, làm cho con người dễ sa vào lối sống ít vận động thể lực. Thêm vào đó chế độ ăn uống không hợp lí (quá nhiều calo, quá nhiều mỡ động vật...). Nhiều tác nhân tâm thần bất lợi, nhất là tình trạng luôn luôn căng thẳng của lối sống xáo động hiện nay ở các thành phố, tất cả các yếu tố đó đã tạo nên những điều kiện để bệnh vữa xơ động mạch phát triển, đặc biệt là tai biến ở động mạch não, động mạch vành.

Một thống kê ở Mỹ cho thấy, trên công nhân viên ngành đường sắt từ 40-59 tuổi, tỉ lệ chết do động mạch vành là 1,0% đối với công nhân làm việc nặng nhọc; 3,9% đối với công nhân làm việc chân tay vừa phải; 5,7% với nhân viên bàn giấy, ít vận động thể lực.

Theo cách tính của Hội tim Michigan, nếu ở người luyện tập tốt, mức độ nguy hại là 1 thì ở người không luyện tập, mức độ nguy hại là 8.

Ở Anh, Morris J. N. cũng có nhận xét tương tự: bệnh động mạch vành phổ biến ở người ít hoạt động thể lực hơn người quen lao động chân tay.

Có lẽ cũng vì vậy tỉ lệ mắc bệnh động mạch vành ở các nước công nghiệp cao hơn nhiều so với các nước kém phát triển, nơi mà người dân phải lao động chân tay nhiều.

7. Những điều kiện dễ gây bệnh khác

a. Béo bệu

Người béo bệu chết vì bệnh động mạch vành nhiều hơn 40% so với người có cân nặng bình thường. Theo điều tra ở Framingham, người có cân nặng quá 30% cân lí thuyết có nguy cơ bị bệnh động mạch vành tăng hơn gấp đôi.

Nhiều tác giả cho rằng sở dĩ béo bệu làm tăng tỉ lệ bị bệnh động mạch

vành có lẽ do cholesterol máu cao và tăng huyết áp. Nhưng cũng có nhiều trường hợp béo bệu không tăng huyết áp và cholesterol máu vẫn bình thường.

Ở nước ta, nhiều người có vữa xơ động mạch và bệnh động mạch vành rõ rệt nhưng cân nặng, vẫn trong giới hạn bình thường.

Vì vậy, yếu tố béo bệu có lẽ quan trọng ở các nước kinh tế phát triển hơn là ở nước ta.

b. Yếu tố giới

Theo điều tra ở Framingham, trên các bệnh nhân bị bệnh động mạch vành, tỉ lệ nam/nữ là 13/1 ở nhóm tuổi từ 30-44 và 2/1 ở nhóm tuổi từ 45-52. Sự khác biệt giữa nam và nữ giảm dần cho đến tuổi mãn kinh.

Nhiều tác giả cho rằng, nội tiết tố nữ đã bảo vệ động mạch vành và sự bảo vệ đó không còn nữa khi mãn kinh sinh lí hay do thuốc. Bệnh động mạch vành ở nam giảm đi sau khi cắt tinh hoàn hay điều trị ung thư tuyến tiền liệt bằng estrogen.

Đối với bệnh tăng huyết áp ($\geq \frac{160}{95}$ mmHg) nguy cơ mạch vành tăng lên gấp ba lần ở nam từ 50-59 tuổi và sáu lần ở nữ cũng cùng ở lứa tuổi đó. Có lẽ vì vậy, đối với người da đen ở Mỹ, do đa số có tăng huyết áp nên sự khác biệt về tỉ lệ mắc bệnh mạch vành giữa nam và nữ không nhiều.

c. Tăng axit uric máu

Nhiều thống kê cho thấy khi axit uric tăng lên đến 7mg% thì nguy cơ bị bệnh mạch vành tăng lên gấp đôi.

Trên lâm sàng, khi có bệnh gút cũng hay đồng thời có tăng huyết áp, tăng lipid máu, do đó có thể giải thích, tỉ lệ mắc bệnh động mạch vành tăng.

Một số tác giả khuyên điều trị axit uric máu để đề phòng vữa xơ động mạch vành.

d. Yếu tố di truyền

Có những gia đình bị vữa xơ động mạch vành nhiều hơn hẳn gia đình khác. Theo Thomas và Bohen, người bị bệnh động mạch vành có tính chất gia đình nhiều gấp bốn lần số người không có tính chất gia đình.

Đặc biệt với bệnh u vàng, bệnh tăng lipid máu gia đình, bệnh tăng cholesterol máu gia đình, số người bị bệnh động mạch vành nhiều hơn gấp bội

số người thường không có các bệnh gia đình đó.

Mặt khác, vữa xơ động mạch chịu ảnh hưởng của bệnh tăng huyết áp bệnh đái tháo đường, bệnh tăng cholesterol máu là ba bệnh được xếp vào loại có tính chất di truyền, do đó không lấy gì làm lạ khi thấy có những gia đình bị bệnh động mạch vành rất nhiều.

e. Yếu tố nghề nghiệp

Bệnh động mạch vành hay gặp ở những người lao động trí óc, những người làm nghề căng thẳng, người có trách nhiệm nặng nề.

Người lao động chân tay giản đơn ít mắc hơn.

f. Yếu tố tâm lí

Theo thống kê, những người dễ bị bệnh động mạch vành là những người có tác phong quá tỉ mỉ, những người hay suy nghĩ, tính toán, dễ xúc cảm.

Cũng hay gặp ở những người luôn luôn phải đối phó với mọi tác nhân tâm lí, luôn luôn trong tình trạng căng thẳng tinh thần hồi hộp, lo âu, bi quan, chán nản.

g. Tập quán ăn uống

* Mỡ động vật làm tăng cholesterol máu vì đa số mỡ động vật chứa nhiều cholesterol. Mỡ thực vật (dầu thảo mộc) trái lại, không làm tăng mà còn làm giảm cholesterol máu.

Theo Kays, trong dầu thảo mộc có nhiều axit béo không bão hòa và axit béo này có tác dụng làm giảm cholesterol máu.

Những người do thói quen hoặc do tôn giáo ăn ít mỡ động vật hoặc ăn chay, có lượng cholesterol máu thấp.

Ở tỉnh Cáp (Nam châu Phi) có người Bantous ít ăn mỡ (15% tổng số calo), người da đen (ăn 25%) và người da trắng (ăn 40%). Người ta thấy vữa xơ động mạch vành rất hiếm ở người Bantous, khá phổ biến ở người da đen và rất thường gặp ở người da trắng. Cholesterol máu tương ứng với số lượng mỡ ăn vào.

* Gần đây người ta thấy rõ hơn vai trò của gluxit, nhất là sacaroza trong bệnh sinh vữa xơ động mạch. Vữa xơ động mạch hay gặp ở những người ăn nhiều sacaroza. Đường sacaroza làm tăng triglyxerit. Ở Cuba,

người dân ăn nhiều đường, bệnh vữa xơ động mạch cũng rất phổ biến. Nhân dân ta dùng 70-80% số lượng calo gluxit, có thể đó là một nguyên nhân của vữa xơ động mạch, trong điều kiện mức tiêu thụ mỡ động vật ở mức quá thấp khó giải thích được cơ chế bệnh sinh vữa xơ động mạch.

III - PHỐI HỢP CÁC ĐIỀU KIỆN

Các phần trên nói về từng yếu tố nguy hại. Càng nhiều yếu tố, nguy cơ bị bệnh động mạch vành càng cao.

Cũng có nơi, như Hội tim Michigan ước tính bằng cách cho điểm. Điểm càng thấp nguy cơ càng ít, điểm càng cao nguy cơ càng nhiều; giữa hai thái cực là nguy cơ vừa. Có thể phần nào căn cứ vào số điểm để định kế hoạch bảo vệ sức khỏe cho sát.

Loại ít nguy cơ mắc bệnh động mạch vành:

- Nữ 40 - 50 tuổi: 2 điểm
- Cân dưới mức bình thường 2,5kg: 0 điểm
- Không có người trong gia đình bị bệnh động mạch vành: 1 điểm
- Không ăn bơ, mỡ, trứng: 1 điểm
- Không hút thuốc lá, thuốc lào: 1 điểm
- Hoạt động nhiều, tập luyện đều: 1 điểm
- Huyết áp tâm thu 100 mmHg: 1 điểm.

Loại nhiều nguy cơ mắc bệnh động mạch vành:

- Nam giới người to ngang: 7 điểm
- Tuổi 61 đến 70: 8 điểm
- Béo bệu (26 - 52kg trên cân nặng bình thường): 7 điểm
- Có ba người trong gia đình gần, có bệnh động mạch vành: 7 điểm
- Ăn nhiều bơ, mỡ, bánh ngọt: 7 điểm
- Hút 10 điếu thuốc lá/ngày: 10 điểm
- Không luyện tập: 8 điểm
- Huyết áp tâm thu > 200mmHg: 8 điểm

Việc phòng bệnh vữa xơ động mạch nói chung và vữa xơ động mạch vành, động mạch não nói riêng phải nhằm trừ bỏ những yếu tố nguy hại đó.

Đối với người chưa có bệnh vữa xơ động mạch vành, động mạch não, ngay từ lứa tuổi 20 đến 50 đã phải chú ý loại bỏ các yếu tố nguy hại mà trọng tâm là điều trị sớm cao huyết áp nếu có, dùng thuốc hạ cholesterol nếu tăng, năng vận động, không hút thuốc lá, có chế độ ăn hợp lí, giảm bớt mỡ động vật, hạn chế sacaroza.

Đối với người đã có vữa xơ động mạch vành, động mạch não cũng nên ngoại trừ các yếu tố nguy hại nói trên để ngăn ngừa bệnh phát triển mạnh thêm, ngăn ngừa biến chứng có thể xảy ra. Tuy nhiên, phải tùy theo tình trạng cụ thể, ví dụ luyện tập, vận động, phải căn cứ trên tình trạng tim, việc hạ huyết áp đến mức nào còn tùy thuộc vào tình trạng tuần hoàn não.

Các điều kiện dễ mắc bệnh động mạch vành nói trên là căn cứ vào tài liệu nước ngoài, có thể chưa sát với hoàn cảnh của ta (ví dụ vai trò của béo bệu, ăn quá nhiều bơ, sacaroza...) vì vậy căn cứ vào thực tế của ta, có lẽ nên chú trọng các yếu tố sau đây:

- Tăng huyết áp
- Tăng cholesterol máu, nhất là loại VLDL - C, LDL - C triglycerid.
- Đời sống tĩnh tại ít vận động, nhất là đối với lao động trí óc.

IV - CƠN ĐAU THẮT NGỰC (ANGOR PECTORIS)

1. Lâm sàng

1.1. Thể điển hình

Mô tả cơn đau thắt ngực khi ráng sức:

a) Thường xảy ra ở người khoảng 50 tuổi đang đi lên dốc, hoặc đang ráng sức, tự nhiên đau vùng trước tim phải ngừng lại, đứng im khoảng 5 - 10 phút mới lại đi tiếp tục được, nhưng từ từ hơn.

Cũng có thể xảy ra lúc tắm, lúc bị luồng gió lạnh, thay đổi từ nóng sang lạnh, lúc cảm xúc mạnh: giận dữ, cảm động, vui quá mức, hồi hộp, lúc ăn cơm no, lúc giao hợp...

Nhưng cũng có những trường hợp cơn đau xảy ra không có lí do gì: đang nghỉ ngơi, ban đêm nằm mê, tiêm thuốc, chích áp xe, cơn đau bụng...

b) Vị trí đau: thường bệnh nhân kêu đau ở trong ngực, phía trên và sau xương ức; khi ta hỏi, bệnh nhân sẽ chỉ vùng đau bằng cả bàn tay để trước ngực, hay vùng ngực bên trái (trước tim); cũng có khi kêu đau vùng

thượng vị, vai hay lưng, ít khi đau ngực phải.

c) Hướng lan: thường có thể có ba hướng lan:

* Phía trong tay trái, ra tới ngón tay út, ít khi sang bên phải. Bệnh nhân có cảm giác tê bì ở vùng đó.

* Lên cổ, lên hàm dưới, có khi răng đau ê ẩm.

* Ra sau giữa bả vai.

Có khi bắt đầu đau vùng sau xương ức, sau lan lên hàm, ra tay.

Một số bệnh nhân không kêu đau ngực, hoặc đau không lan; mà chỉ kêu có cảm giác có gì thắt ở cổ tay, ở hàm, ở vai trái và hay lấy bàn tay xoa vào chỗ đó cho bớt đau.

d) Tính chất đau: rất thất thường, có thể đau dữ dội hoặc hoàn toàn không đau mà chỉ có cảm giác tức ngực, cảm giác chẹn, ép ở trong lồng ngực.

Thông thường có thể chia thành ba loại:

* Loại có cảm giác đau vừa, chịu được.

* Loại có cảm giác bị chèn, ép ở ngực, cảm giác tức nặng ở ngực.

* Loại có cảm giác lo sợ đặc biệt (lo sợ như sắp sửa chết). Bệnh nhân đau, khó so sánh với cảm giác nào, không phải như dao đâm, kim châm hoặc bỏng rát. Chỉ có cảm giác nặng ngực, ngột ngạt như có gì bóp lại, thắt lại. Đặc biệt là bệnh nhân phải đứng yên nếu đang đi. Cảm giác nặng ngực đó bệnh nhân hay gọi chung là khó thở. Còn cảm giác sắp chết đến nơi thì ở châu Âu, châu Mỹ gặp nhiều hơn nơi khác.

Trong các loại trên thì cảm giác đau thắt và nặng ngực là điển hình nhất.

đ) Thời gian đau thắt thường khoảng 2 phút: 97% dưới 3 phút. Họa hoằn lắm mới có cơn đến 15 phút nhưng không khi nào quá 30 phút.

Nếu quá 30 phút nên nghi ngờ nhồi máu cơ tim hay thể trung gian.

Trái lại, đau quá nhanh (nhói, nhất là chỉ khu trú vào một điểm) chỉ vài giây thì có thể không phải cơn đau thắt ngực.

Nếu trong lúc đau mà ngậm nitroglyxerin, thì cơn đau hết ngay, trong khoảng 1 - 2 phút.

Khi hết cơn, bệnh nhân hết ngay. Cảm giác đau, tức ngực hết nhanh

chóng, có thể trở lại đi hoặc hoạt động được.

Tuy nhiên, cơn có thể tái phát, mau hay thưa tùy theo tình trạng bệnh. Càng mau càng xấu, dễ chuyển sang nhồi máu cơ tim, thậm chí chết đột ngột.

e) Đối với người đã bị nhiều cơn lại có ý thức rút kinh nghiệm thì tiến triển có thể khác. Bệnh nhân sẽ tự điều khiển hoạt động của mình trong giới hạn cho phép để cơn khỏi xảy ra, ví dụ hạn chế hoạt động thể lực, tránh tắm nước lạnh, ăn quá no, tránh mọi cảm xúc quá mức.

Việc phổ biến rộng rãi những kiến thức tối thiểu để giữ gìn tránh cơn tái phát là rất quan trọng.

1.2. Các thể bệnh

a) Cơn đau lúc nằm: có thể xảy ra ban ngày, lúc nằm. Nếu đứng dậy thì hết đau. Cách xuất hiện cơn đau này khác với cơn đau thông thường, xảy ra lúc đứng và đỡ khi nằm. Cách giải thích khá phức tạp, hơi giống như những cơn khó thở trong suy tim trái, xảy ra lúc nằm và đỡ khi ngồi dậy.

b) Cơn đau ban đêm: xảy ra lúc bệnh nhân ngủ hay vừa thức dậy. Không phải do nằm mê hoảng sợ (nằm mê hoảng sợ gây cơn đau thắt ngực được coi như nguyên nhân xúc động đã nói ở trên).

c) Cơn đau liên tiếp: nhiều cơn đau kế tiếp nhau, có thể nối liền nhau thành cơn đau liên tục, dùng nitroglyxerin, chỉ đỡ thoáng qua.

Loại này nặng, dễ chuyển sang nhồi máu cơ tim hoặc loạn nhịp tim nguy hiểm.

d) Cơn đau đầu tiên và chết đột ngột: Bệnh nhân bị cơn đau thắt ngực; trước lúc chết đột ngột cũng không có dấu hiệu hoặc nếu có thì cũng không điển hình. Cũng có bệnh nhân có cơn đau rồi chết. Mổ tử thi thấy động mạch vành bị vữa xơ nặng. Nhiều tác giả cho nguyên nhân trực tiếp gây chết có thể là cơn nhịp nhanh nhất và rung nhất.

đ) Cơn đau cố định: trong nhiều năm, không thay đổi về điều kiện phát cơn, về thời gian. Nằm nghỉ đỡ, ngậm nitroglyxerin đỡ đau hơn.

Thường xảy ra ở những người biết giữ gìn sức khỏe, tránh được mọi yếu tố nguy hại đã nói trên, biết sử dụng thuốc giãn mạch vành, hạ cholesterol máu, chống cao huyết áp.

e) Cơn đau kéo dài: xảy ra khi kéo dài quá 30 phút, nhưng không đủ triệu chứng của nhồi máu cơ tim.

Có nhiều danh từ để chỉ hiện tượng này, cơn đau thắt ngực không ổn định, cơn đau tiền nhồi máu cơ tim, hội chứng tiền triệu, hội chứng đe dọa: Nhiều tác giả cũng xếp cơn đau Prinzmetal hoặc cơn đau thắt ngực nghịch thường vào mục này.

Tất cả đều để nói một cơn đau thắt ngực kéo dài, khác hẳn những cơn đau lần trước, có thể xảy ra lúc nghỉ ngơi, lúc nằm (chứ không phải sau một ráng sức). Nằm yên nghỉ ngơi không đỡ. Ngậm nitroglyxerin không đem lại hoặc ít đem lại kết quả như mọi khi; thời gian cơn kéo dài. Trong lúc đau, ST chênh lên, trên điện tâm đồ (như nhồi máu cơ tim bắt đầu) nhưng lại ngất đi sau khi ngất cơn đau, không để lại sóng Q hoại tử.

Loại này có thể được coi như là trung gian giữa cơn đau thắt ngực và nhồi máu cơ tim và bắt buộc phải theo dõi kĩ thuật: nằm lại bệnh viện, bất động, theo dõi bằng monitoring. Nhiều tác giả khuyên nên coi như nhồi máu cơ tim bắt đầu và điều trị như nhồi máu cơ tim.

Trong một số trường hợp được mổ tử thi, người ta thấy nhiều ổ nhồi máu cơ tim li ti.

g) Các kiểu diễn biến của cơn đau thắt ngực khó biết được, có thể có ba khả năng:

i. Bị vài cơn đau thắt ngực rồi sau đó không bị nữa. Sở dĩ có thể tiến triển tốt như vậy, là nhờ hình thành tuần hoàn bàng hệ, đủ để đảm bảo nhu cầu của cơ tim hạn chế được tình trạng thiếu máu cục bộ. Bệnh nhân có thể sinh hoạt làm việc gần bình thường.

ii. Cơn đau tồn tại: Mỗi khi gắng sức cơn lại tái phát. Dùng nitroglyxerin vẫn có tác dụng. Tình trạng vẫn duy trì được như vậy không nặng hơn, nhưng cản trở nhiều cho sinh hoạt và làm việc, vì luôn luôn phải giữ gìn, không được gắng sức quá giới hạn cho phép.

iii. Cơn nặng lên: Các cơn ngày càng mau hơn, dài hơn, xuất hiện cả những lúc nghỉ, nitroglyxerin ngày càng ít tác dụng. Thể này dễ chuyển sang nhồi máu cơ tim hoặc chết đột ngột do rung thất. Chết đột ngột chiếm khoảng 10 - 15% các tử vong do mạch vành.

Thời gian sống sau khi bắt đầu thắt ngực trung bình 5 - 10 năm.

2. Chẩn đoán

2.1. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán một người bị cơn đau thắt ngực là một quyết định rất quan trọng về tiên lượng, chế độ sinh hoạt và điều trị.

Hơn nữa, lại có nhiều thể bệnh khác nhau, từ thể điển hình đến thể không điển hình; bệnh cảnh ở ta cũng thường không giống như mô tả ở nước ngoài.

Vì vậy, cần chẩn đoán phân biệt với những bệnh có thể cho bệnh cảnh tương tự.

a) Đau dây thần kinh liên sườn: thường không rõ nguyên nhân, nhưng cũng có thể do một bệnh ở cột sống hay các rễ sau thần kinh lưng. Đau từ sau ra trước lúc ho, hắt hơi, lúc gắng sức. Ấn kẽ liên sườn đau.

b) Đau sụn sườn phía xương ức. Ấn đau, thở sâu cũng đau.

c) Đau ngoài da do zona liên sườn. Nhất là khi đau ở vùng ngực bên trái, dễ nhầm do virut gây viêm rễ sau thần kinh, có cảm giác rát bỏng, nhìn thấy da đỏ và nổi mụn nước nhiều hay ít, kéo dài hàng tháng.

d) Đau tổ chức dưới da ở người béo. Vùng ngực không sưng nóng, chỉ đau nhói như kim châm. Đau khi lấy ngón tay bóp, buông ra thì đỡ.

đ) Đau cơ lớn ngực: Khi vận động, sờ bóp đau, nhưng xoa lại đỡ (bệnh Bornholm do Coxsackie).

e) Bệnh cột sống: do thoái khớp, ung thư di căn cột sống. Đau lúc vận động lưng ngực. Phải chụp cột sống để xác định chẩn đoán cảm giác đau là do chèn ép vào rễ dây thần kinh cảm giác.

g) Bệnh trong lồng ngực:

- Viêm màng phổi: đau ngực lúc ho, lúc hít sâu
- Bệnh ở trung thất: có thể do u thần kinh.
- Phồng tách động mạch chủ: có đau dữ dội.
- Bệnh ở thực quản: có thể do ung thư.
- Viêm màng ngoài tim.
- Tâm vị thoát lên cơ hoành.
- Loét dạ dày có dịch vị thoát qua tâm vị.

- Viêm tụy cấp tính.

Trước một cơn đau vùng trước tim, trước khi chẩn đoán là cơn đau thắt ngực, phải khám toàn diện, nhất là các bệnh ở lồng ngực, rồi các bệnh ngoài lồng ngực, bệnh toàn thể.

Tuy nhiên, cũng cần nhớ là có bệnh phối hợp với cơn đau thắt ngực (angor intriqué), ví dụ: bệnh thoát vị dạ dày qua cơ hoành, sỏi túi mật, loét dạ dày trong khi đau có thể gây cơn đau thắt ngực thực thụ. Cơn đau thắt ngực ở đây xuất hiện có tính chất phản xạ, sau một triệu chứng đau do bệnh khác.

2.2. Chẩn đoán xác định

Muốn chẩn đoán một cách đầy đủ và chắc chắn, nhất là trong những trường hợp bệnh không điển hình hay trong những trường hợp chuẩn bị phẫu thuật mạch vành, thì phải dựa vào nhiều căn cứ như:

- Lâm sàng
- Điện tâm đồ lúc nghỉ, lúc ráng sức
- Chụp động mạch vành
- Chụp xinê động mạch vành
- Đánh giá lưu lượng vành
- Dùng đồng vị phóng xạ, nhấp nháy đồ với rubidium, xenon.

Trên thực tế, thông thường nhất là dựa vào lâm sàng và điện tâm đồ. Các thăm dò khác chỉ làm khi thật cần thiết (chụp động mạch vành gây tử vong 1,5% trường hợp) và ở những trung tâm chuyên khoa sâu.

a. Lâm sàng

Chủ yếu dựa vào hỏi bệnh. Phải hỏi khá tỉ mỉ và cố gắng cụ thể hóa để có mức chính xác tối đa. Trong khi hỏi, cố gắng xác định:

* Tính chất đau: đau nhẹ, đau dữ dội, hay chỉ tức ngực, chỉ khó chịu. Đau như thế nào? (nhói hay là cảm giác co bóp).

* Vị trí đau: đau ở chỗ nào, một điểm hay cả một vùng; đúng vùng vú hay vùng xương ức hay ở vùng thượng vị. Cảm giác đau này khu trú ở một chỗ hay lan đi nơi khác. Nếu lan thì lan đi đâu: lên cằm, ra bả vai, cánh tay?

* Điều kiện xuất hiện cơn đau: thường xảy ra lúc nào, lúc đi hay lúc ngồi làm việc, lúc ráng sức hay lúc nghỉ. Thời tiết và sự xúc động có ảnh

hưởng gì đến sự xuất hiện cơn đau không. Những điều kiện cơn đau có giống nhau trong những lần tái phát không.

* Ảnh hưởng của gắng sức: khi đau xảy ra, có tiếp tục đi được hay phải đứng lại? Đã làm gì cho hết cơn đau? Nếu tiếp tục đi hoặc ráng sức thì đau có tăng lên không?

* Thời gian đau: Mỗi lần đau chừng bao lâu? Chú ý là về điều này bệnh nhân thường không để ý và nói không chính xác. Phần lớn vì đau quá nên tưởng là lâu. Cũng có khi cơn đau chỉ ngắn vài phút nhưng sau đó ê ẩm, bệnh nhân lo sợ mà khai đau hàng nửa giờ, vài tiếng.

Cần chú ý là xác định thời gian đau mặc dù khó, nhưng rất quan trọng trong định bệnh (xem phần chẩn đoán phân biệt trên) và để xem còn là cơn đau thắt ngực thường hay đã chuyển thể trung gian, nhồi máu cơ tim?

Tổng quát lại việc hỏi bệnh có thể cho phép nghĩ đến cơn đau thắt ngực nếu:

- Tuổi khoảng 50
- Có cơn đau hay tức ngực sau xương ức
- Mỗi cơn ngắn chừng vài phút
- Cơn đau có liên quan đến gắng sức, lạnh hay xúc cảm
- Nghỉ thì khỏi, ngậm nitroglyxerin thì khỏi nhanh hơn.

b. Điện tâm đồ

* Rất ít khi làm được trong cơn, do cơn xuất hiện trong thời gian quá ngắn, vài phút.

* Thường làm ngoài cơn:

- Có thể coi là dương tính nếu thấy ST dưới đường đẳng điện 1mm và sóng T dẹt hay âm tính, đối xứng ở chuyển đạo trước tim.

- Hoặc phát hiện di chứng của nhồi máu cơ tim (sóng Q hoại tử, sóng T âm, nhọn, đối xứng).

- Nhiều trường hợp mặc dầu có cơn điển hình về mặt lâm sàng, nhưng điện tâm đồ làm ngoài cơn không thấy gì bất thường. Một điện tâm đồ bình thường, không cho phép loại trừ chẩn đoán cơn đau thắt ngực.

* Trong những trường hợp nghi ngờ phải làm điện tâm đồ khi gắng sức. Thường dùng nhất là nghiệm pháp Master cổ điển: leo lên và leo

xuống hai bậc thang, mỗi bậc cao 22,5cm, từ 20 đến 25 lần trong khoảng thời gian 90 giây. Hiện nay người ta hay dùng xe đạp có lực kế vì có thể quy định cho bệnh nhân một cường độ gắng sức nhất định theo đơn vị công suất (Watt, kgm), có chỉ rõ trên đồng hồ.

Những biến đổi điện tâm đồ khi làm nghiệm pháp gắng sức, nói chung cũng giống như các biến đổi điện tâm đồ khi có cơn đau thắt ngực chủ yếu là:

- Khoảng ST và điểm J chênh xuống hơn 1mm và kéo dài 3 - 4 phút sau khi đã ngừng nghiệm pháp gắng sức. Dấu hiệu này càng có giá trị nếu ngay sau khi ngừng nghiệm pháp gắng sức, tần số tim xuống ngay dưới 100/phút.

- Sóng T đảo ngược, đi kèm sau ST chênh xuống là dấu hiệu điển hình nhất của thiểu năng vành, nhất là khi tần số thất đã trở về bình thường.

- Tỉ lệ $\frac{QX}{QT}$ > 50% (X là điểm ST trở về gặp đường đồng điện).

- Sóng U đảo ngược và hai pha là dấu hiệu tương đối có giá trị nếu như nó có kèm theo T đảo ngược và ST chênh xuống, rất ít khi đi đơn độc.

- Xuất hiện các rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất hay trong thất.

c. Chẩn đoán khi mổ tử thi

Một số trường hợp chết đột ngột, không chẩn đoán được cơn đau thắt ngực mà phải dựa vào khám nghiệm mở tử thi.

Phải quan sát kĩ tổn thương động mạch vành từ lỗ vào đến các nhánh động mạch vành.

Phải lấy kéo cắt dọc theo động mạch và xét kĩ mới thấy được mảng vữa xơ.

Vách của động mạch bị dày lên và mảng vữa xơ có thể làm hẹp lại ít hay nhiều lòng động mạch.

Ở tim chỗ nhồi máu cơ tim cũ đã cứng lại, màu vàng nhạt, hay chỗ nhồi máu cơ tim mới còn đỏ, nếu có.

Động mạch chủ luôn luôn có những mảng xơ mỡ rõ rệt.

Qua mổ tử thi, chỉ có thể chẩn đoán được xơ mỡ động mạch vành chứ không chẩn đoán được cơn đau thắt ngực, là một hội chứng có tính chất

lâm sàng.

d. Một vài đặc điểm về cơn đau thắt ngực ở người già

Tuy bệnh có thể gặp ở những trẻ nhưng chủ yếu vẫn ở người lớn tuổi.

Ở lứa tuổi già, các thể bệnh tiến triển chậm, hay gặp nhiều hơn thể tiến triển nhanh và nhờ đó có tiên lượng tốt hơn. Sở dĩ như vậy là vì đã hình thành tuần hoàn bàng hệ giữa ba thân chính: động mạch vành phải, động mạch liên thất trước và động mạch mũ trái.

Tuy nhiên, ở lứa tuổi già cũng có thể gặp tất cả các thể bệnh, từ chết đột ngột, nhồi máu cơ tim đến các thể không đau chỉ có biểu hiện điện tâm đồ hoặc khó thở nhẹ.

Nhiều trường hợp, sau vài tuần có những cơn đau thắt ngực, là một giai đoạn dài (hàng năm) yên lặng.

Ở người già phải nhấn mạnh đến các thể không điển hình, làm lạc hướng chẩn đoán.

3. Điều trị

3.1. Khi đang có cơn đau

a. Bệnh nhân cần phải đứng im, ngừng mọi cử động

Nếu đang ở nhà hoặc đang điều trị tại bệnh viện thì cần nằm yên, tốt nhất là ở tư thế nửa nằm nửa ngồi, tránh di chuyển.

Thường chỉ nghỉ ngơi như vậy cơn nhẹ cũng có thể qua được. Nếu cơn nặng hơn, cần cho thuốc.

b. Nitroglyxerin (trinitrin)

Tuy là thuốc đã được dùng từ năm 1879 nhưng đến nay vẫn chưa có thuốc nào tốt hơn.

Viên nửa mg (0,5mg), ngậm một viên, không nuốt. Sau vài phút nếu không đỡ có thể dùng thêm một viên nữa, mỗi lần một viên, trong một ngày có thể dùng 5 - 10 viên.

Hoặc dùng amylnitrit, cấp phát dưới dạng ống 1ml, chứa ba giọt amylnitrit. Khi lên cơn, bẻ một ống cho vào khăn tay để ngửi. Thường cấp phát dưới dạng một ống dài, ở ngoài bọc sẵn gạc để bẻ cho dễ; thuốc ngấm vào gạc không cần đổ vào mùi xoa phiền phức, và cũng mất ít thì giờ cần thiết. Thuốc tác dụng rất nhanh, nhưng hiệu lực cũng rất ngắn.

Mỗi lần đau lại có thể dùng lại, không có hiện tượng quen thuốc.

Vì thuốc viên làm hết cơn dưới một phút và có thể ngăn đau trở lại được hơn 30 phút, nên có thể dùng đề phòng cơn trong những trường hợp có cơn liên tiếp, hoặc cần vận chuyển: "thà dùng một viên còn hơn bị một cơn".

c. Cần vận động, an ủi bệnh nhân

Vì sự lo sợ quá có thể làm cơn đau tái phát, dễ chuyển thành nhồi máu cơ tim.

Có thể tác dụng của nitroglyxerin và amylnitrit chưa hoàn toàn rõ nhưng có thể là hỗn hợp: giảm nhu cầu ôxy ở cơ tim; giảm công tim, làm hạ huyết áp ngoại biên, làm giãn mạch vành.

3.2. Sau cơn đau thắt ngực

Vấn đề chính là làm thế nào để tránh được tái phát. Trên thực tế khá khó khăn. Mặc dù đã cố gắng ngăn ngừa, cơn vẫn có thể trở lại.

a. Về sinh hoạt

Không cần nghỉ ngơi tuyệt đối. Nhưng cần hạn chế lao động chân tay và trí óc, tránh gắng sức, nhất là các gắng sức đột ngột, đi bộ nhanh, lên dốc, lên cầu thang, đi ngược gió.

Tránh lạnh, tránh gió lùa. Không nên tắm đêm. Khi tắm ban ngày cũng nên tắm bằng nước ấm, xoa bóp cơ thể.

Sống thật điều độ, có giờ giấc nghỉ ngơi, tránh làm việc ngay sau bữa ăn, chú trọng giải trí.

Tập thể dục nhẹ, đi bộ ngắn và chậm. Những hoạt động như vậy giúp cho sự hình thành tuần hoàn bàng hệ ở tim. Không được chơi thể thao đòi hỏi ráng sức nhiều.

b. Về ăn uống

Không hút thuốc lá vì thuốc lá là nguyên nhân làm xuất hiện cơn. Hạn chế trà đặc, cà phê đặc, những thứ này gây kích thích mất ngủ, gây hồi hộp và loạn nhịp tim.

Không nên ăn những bữa cơm quá nặng nề làm bộ phận tiêu hóa phải làm việc quá mức một cách bất thường. Không uống rượu, nhất là những rượu có độ cồn lớn.

Áp dụng chế độ ăn lâu dài của những người vữa xơ động mạch mặc dù trên xét nghiệm máu có thể thấy bình thường về mặt mỡ máu: hạn chế các chất có nhiều lipid, cholesterol như mỡ động vật, bơ, lòng đỏ trứng, óc, gan, thận. Nói chung nên giảm cân nặng cơ thể, giảm bớt calo trong khẩu phần, tăng dùng dầu thảo mộc.

3.3. Các thuốc tác dụng chậm

Có loại tác dụng chậm, có loại tác dụng tương đối chậm.

Ngoài cơn, dùng các loại này tốt vì có thể ngăn ngừa được sự tái phát, hạn chế được hiện tượng thiếu máu cơ tim.

a. Propranolol

Là thuốc ức chế cảm thụ giao cảm bêta. Thuốc có tác dụng tốt với cơn đau tim và ngày càng được sử dụng rộng rãi.

Thuốc làm mất hoặc giảm cơn đau, kể cả loại xuất hiện tự nhiên không do ráng sức.

Sử dụng propranolol cho phép giảm liều nitroglyxerin và làm cho bệnh nhân hoạt động được khá hơn.

Tác dụng tốt nhất với người có cơn đau thắt ngực xảy ra trên cơ địa dễ kích động, suy nhược thần kinh hay lo âu hồi hộp.

Liều tùy theo từng bệnh nhân và thể bệnh; thường bắt đầu bằng 20 - 40mg, về sau có thể tăng dần và chọn liều nào kết quả nhất.

Có thể dùng phối hợp với thuốc chống đông, các dẫn chất nitro.

Cơ chế tác dụng của thuốc, có thể là làm giảm công của thất trái, giảm mức tiêu thụ ôxy trong cơ tim.

Trong khi dùng thuốc nếu thấy nhịp chậm dưới 60/phút, xuất hiện các dấu hiệu suy tim trái như khó thở, thì cần ngừng thuốc.

Cần tôn trọng các chống chỉ định: suy tim, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, hen, các bệnh phế quản mạn (hay gặp ở người già), loét dạ dày, tá tràng.

b. Các dẫn xuất nitro tác dụng chậm

Tác dụng ngăn chặn cơn và làm cho các cơn thưa hơn.

* Tetranitrat pentaerythrityl (Peritrat) thường phối hợp với gacdenan; mỗi viên có 80mg tetranitrat pentaerythrityl và 45mg phenobacbital; sáng 1

viên, chiều 1 viên. Còn dùng Nitropenton (Petaeritrityle tetranitrat).

* Trinitrin chậm thường phối hợp với phenobacbital (mỗi viên có 2.6mg trinitrin và 20mg phenobacbital). Mỗi ngày uống 1 đến 3 viên, nuốt chứ không nhai. Có khi phối hợp với nitropenitrit.

* Viên nitro. Mỗi viên có 1mg trietanolamin trinitrat diphotphat. Mỗi ngày uống 1 - 2 viên để phòng ngừa cơn. Ngoài ra có các dẫn xuất nitro khác: trinitrat trietanolamin...

* Dùng thuốc cao dán vào thành ngực phía tim (Nitroderm)

c. Những thuốc giãn mạch

- Theophylin thường hay dùng phối hợp với phenobacbital, mỗi ngày uống 2-6 viên.

- Oxypripolat theobromin (Theocor 0,125g) mỗi ngày uống 2-3 viên. Tiêm mỗi ống 1ml 0,30g tĩnh mạch, bắp, dưới da.

- Oxyaetyl theophylin. Mỗi viên có 90mg aethophylin và 20mg theophylin).

- Papaverin mỗi ngày uống 0,10g đến 0,30g. Thường phối hợp với rutin (solurutin - papaverin). Mỗi ngày uống 3-4 viên hoặc 1-2 ống tiêm tĩnh mạch hoặc bắp thịt.

- Aminophlin viên 0,20g (mỗi ngày uống 2-4 viên).

- Phối hợp theophylin, papaverin, phenobacbital, vitamin P (Euphyllinum compositum), mỗi ngày uống 1-2 viên.

Nhìn chung, các thuốc giãn mạch vành có tác dụng hạn chế. Thường chỉ dùng khi không có các loại thuốc trên, hoặc khi cơn nhẹ.

d. Các thuốc tác dụng nuôi dưỡng tim

- Nifedipin (Adalat - Corinfar) viêm nang 10mg - Điều trị và dự phòng các biểu hiện suy vành - 1 viên x 3 lần uống không nhai. Hiệu quả sau 10 phút.

- Cohocmon: tinh chất cơ tim bào thai, tiêm bắp hoặc dưới da, hiện ít dùng.

- Flavon oxyaxetat etyl (Recocdil), mỗi ngày 2 viên.

- Methoxy hydroxyphenyl isoproylaminoprolophenon (Il-damen) mỗi ngày 1-3 viên. XV đến XXX giọt: 1 đến 3 ống tiêm tĩnh mạch chậm.

- Prenylamin (Corontin, Segontin), mỗi ngày 2-4 viên.

- Tinh chất tim (Recosen), mỗi ngày 1-3 ml tiêm bắp hoặc 1-3 viên uống. Hiện cũng ít dùng.

- Irrigor (phenyl dietylaminoetyl imino oxadiazol) mỗi ngày 3-6 viên 0,01

- Verapamil hydroclorit (Isoptin 0,04g) giãn mạch vành, lợi niệu, hạ huyết áp: mỗi ngày 1-3 viên.

e. Các thuốc an thần

- Bacbiturat 0,05-0,20g mỗi ngày
- Valium 2mg, 5mg, 10mg, mỗi ngày 4-20mg
- Hydroxyzin và ajmalin, mỗi ngày 1-2 viên
- Diazepam (seduxen) 2-5mg, mỗi ngày 4-10mg
- Librium (clodiazepoxit), viên 10mg mỗi ngày 1-2 viên

f. Các thuốc chống đông

Chủ yếu dùng trong các loại thể trung gian.

- Heparin (tác dụng chống trombin). Tiêm tĩnh mạch hay nhỏ giọt tĩnh mạch 200-300mg. Chỉ định dùng trong các cơn kéo dài nghi có nhồi máu cơ tim bắt đầu.

Hiện nay dùng calciparine.

- Thuốc kháng vitamin K. Dùng dẫn xuất cumarin (tromexan, sintrom, cumadin, dicoumarol) hoặc các dẫn xuất phenylindan dion (pindion). Chỉ định trong những trường hợp có tăng đông máu, có cơn đau tim liên tiếp.

Hiện nay dùng aspirin dưới dạng Aspegic hay aspirin pH8.

Khi dùng thuốc chống đông, nên nhớ là có một số thuốc làm tăng tác dụng chống đông (clofibrat, quinidin, aspirin, tanderin) và có thuốc làm giảm tác dụng chống đông (bacbiturat, an thần).

3.4. Vấn đề phẫu thuật mạch vành

Đối với những trường hợp chữa nội khoa không kết quả để lâu sợ nhồi máu cơ tim hoặc suy tim và chết đột ngột, nhiều nước chủ trương phẫu thuật.

Phẫu thuật mạch vành hiện nay đang được tiến hành phổ biến, đem lại kết quả khá tốt. Sở dĩ làm được nhiều là nhờ những tiến bộ về gây mê hồi sức với tuần hoàn ngoài cơ thể và nhờ kĩ thuật khâu mạch máu ngày

càng tinh vi.

Có nhiều phương pháp:

a. Phẫu thuật trực tiếp

- Khoét màng vữa xơ động mạnh vành

- Nong động mạch vành, làm thông mạch

- Phương pháp nong ép mảnh vữa Angio - plastie trans - luminale.

b. Phương pháp nối lại tuần hoàn (gián tiếp)

- Kĩ thuật Vineberg: cắm động mạch vú trong trái trực tiếp vào chiều dày của thành trước bên của tâm thất trái. Kĩ thuật này ngày càng ít dùng.

- Bắc cầu nối động mạch chủ với động mạch vành bằng một đoạn tĩnh mạch hiển trong, kĩ thuật này hiện nay được sử dụng rất rộng rãi.

c. Phẫu thuật cắt đau

- Cắt bỏ hạch sao, phong bế hạch sao bằng novocain.
- Cắt bỏ các hạch giao cảm từ D1 đến D5.
- Cắt bỏ rễ sau của dây thần kinh tủy sống.

Các phương pháp này hiện nay ít dùng.

d. Vấn đề ghép tim

Ở một số nước có điều kiện, đã tiến hành ghép tim. Cắt bỏ tim đã bị tổn thương nặng nề do vữa xơ động mạnh vành, thay thế bằng một quả tim trẻ, lành của một người vừa chết tai nạn. Những kết quả bước đầu khá tốt.

Vì còn nhiều tồn tại, nhất là vấn đề hòa hợp tổ chức, việc ghép tim hiện nay chỉ được tiến hành với tính chất thí nghiệm ở một số trung tâm kĩ thuật cao.

IV - NHỒI MÁU CƠ TIM

Nhồi máu cơ tim là một hoại tử, nguyên nhân do thiếu máu cục bộ, ảnh hưởng ít nhất 2cm^2 diện tích cơ tim. Tuy nhiên, ngày nay người ta càng nói nhiều đến các vi - ti nhồi máu (micro infaretus). Tất cả các thống kê đều chứng minh bệnh càng ngày càng hay gặp và là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở các nước kinh tế phát triển.

Bệnh thường gặp nhiều nhất ở nam giới, tuổi trung bình 55 và ở nữ trung bình 65. Hiện nay số người trẻ bị nhồi máu cơ tim có xu hướng tăng, có thể gặp cả dưới 30 tuổi.

1. Tổn thương

1.1. Nhồi máu

Thường hay gặp ở thất trái.

a. Về phương diện đại thể

Các tổn thương thường xuất hiện sau 24 - 36 giờ. Nếu là một nhồi máu nông, có thể thấy một khoảng hơi phù nề. Nếu là một nhồi máu sâu, phải cắt ngang tim mới phát hiện được.

Trong những thể điển hình, tổn thương ở cơ tim qua 4 giai đoạn:

- Trong tuần lễ đầu: mảnh hoại tử xám trắng.
- Trong tuần lễ thứ hai: mảnh hoại tử màu lục nâu.
- Giữa tuần lễ thứ ba và tuần lễ thứ năm: mảnh teo ngả sang màu nâu sẫm.
- Vào khoảng tháng thứ hai hoặc tháng thứ ba, xuất hiện một mảng xơ thành từng lớp, màu trắng ngà ở giữa cơ tim.

b. Về phương diện vi thể

Các tổn thương chỉ biển hiện sau giờ thứ sáu. Trong thể điển hình, lần lượt gặp:

- Trong tuần lễ đầu: hoại tử tăng tế bào ưa eozin.
- Trong tuần lễ thứ hai: thoái hóa hạt ưa bazơ.
- Giữa tuần lễ thứ ba và tuần lễ thứ năm: tổ chức hại.
- Giữa tháng thứ hai và tháng thứ ba: xơ cứng, lúc đầu mềm, về sau cứng.

c. Các tổn thương ở màng tim

Màng trong tim dày thêm và hay có cục máu đông dính, tổ chức hóa và có fibrin ở chân. Nhồi máu cơ tim hay gây các cục nghẽn mạch ở thành tim (42,5%).

Màng ngoài tim có màng giả và dịch rỉ thành tơ.

1.2. Xơ vữa động mạch vành

Trong hầu hết các nhồi máu cơ tim đều gặp vữa xơ động mạch vành (89,3%).

a. Đặc điểm chung

Về phương diện đại thể, các động mạch vành màu trắng ngà, rắn và cứng. Mở ra thấy màng vữa xơ, có thể vôi hóa, đôi khi có hoại tử và loét ở bề mặt, máu cục nghẽn mạch.

Về phương diện vi thể: nội mạc mạch có lắng đọng cặn lipid và hình thái xơ ở phần dưới nội mô của nội mạc mạch.

Tổn thương động mạch vành hầu như bao giờ cũng có ở nhiều nơi và lan tỏa. Đa số trường hợp ở thân động mạch vành trước. Tổn thương chủ yếu ở đoạn gần, xâm phạm 3cm đầu tiên của động mạch bị bệnh, nhưng chừa ra vài milimét đầu.

b. Cơ chế tắc động mạch vành

Có thể có ba yếu tố gây tắc động mạch vành - tham gia cùng một lúc hoặc riêng lẻ.

- Vữa xơ động mạch vành gây tắc tuần tiến (60% trường hợp).
- Nghẽn đột ngột do fibrin cục máu, có thể khu trú ở một đoạn động mạch bị hẹp do vữa xơ. Có thể gây nghẽn mạch nhỏ liên tiếp ở thành tim.
- U máu ở trong thành tim.

c. Liên quan giữa nhồi máu cơ tim và vữa xơ động mạch vành

- Nhồi máu trước vách, trước rộng, hoặc vách sâu: thường do tắc thân động mạch vành trước.
- Nhồi máu trước bên, thường do tắc thân động mạch vành trước hoặc thân động mạch vành trái.
- Nhồi máu mỏm hoặc bên thường do vữa xơ động mạch vành trước hoặc cả bên phải và bên trái.
- Nhồi máu sau bên thường do tắc thân động mạch vành trái hơn là thân động mạch vành phải.
- Nhồi máu sau thường do tắc thân động mạch vành phải.

2. Lâm sàng

Khoảng một nửa trường hợp, nhồi máu cơ tim xảy ra bất ngờ, trên một

người trước vẫn bình thường.

Khoảng một nửa xảy ra trên một người đã có tiền sử nhồi máu cơ tim hoặc có những cơn đau thắt ngực.

2.1. Triệu chứng ở thể điển hình

a. Cơn đau

Đau kiểu co thắt làm bệnh nhân lo lắng rất khác với một cơn đau thắt ngực thông thường. Những bệnh nhân đã bị cơn đau thắt ngực trước đều thấy lần này đau rất khác.

Đau thường lan tỏa, không chỉ khu trú ở sau xương ức mà lan ra khắp mặt trước ngực và lan trên hai chi trên, cổ, hàm, thượng vị và lưng.

Đau kéo dài, dai dẳng từ một vài giờ đến một ngày. Trinitrin và thậm chí đôi khi cả mocphin cũng không giảm được đau. Đau không giảm khi nghỉ ngơi.

b. Triệu chứng tiêu hóa

Hay gặp: buồn nôn, nôn, đau vùng thượng vị, bí trung tiện. Có khi chỉ có nấc, ợ và đầy hơi.

c. Tụt huyết áp

Có thể tụt tuyệt đối hoặc tương đối (so với huyết áp cao trước kia), xuất hiện muộn, nhiều giờ sau cơn đau. Kèm theo các triệu chứng lạnh đầu các chi, ra mồ hôi lạnh, mặt tím.

d. Sốt

Thường bắt đầu sau giờ thứ 12 và có thể lên tới 38 - 39°C từ ngày thứ hai hay ngày thứ ba.

Nhiệt độ càng cao và kéo dài thì tiên lượng càng xấu.

e. Nghe tim

Nhịp tim nhanh và đều. Hai tiếng tim thường mờ. Hay gặp tiếng ngựa phi và tiếng cọ màng ngoài tim ở những thể nặng.

2.2. Xét nghiệm

a. Những dấu hiệu sinh học của hoại tử cơ tim

- Men transaminaza tăng nhất là SGOT. Bình thường SGOT ≤ 1,5 micromol/ml huyết thanh. Trong nhồi máu cơ tim, SGOT cơ thể tăng gấp 20 lần. SGPT tăng ít hơn. Men bắt đầu tăng trong khoảng 6 giờ sau khi bệnh

xảy ra, tăng tới tối đa trong khoảng 24 - 36 giờ sau và trở lại bình thường sau 5 - 6 ngày. Tỉ số De Ritis $\frac{SGOT}{SPGT}$ sẽ lớn hơn 1.

- Creatininkinaza tăng: mức tăng có ý nghĩa khi vượt quá 3 micromol trong 1ml huyết thanh. Bắt đầu tăng từ giờ thứ 10, cao nhất sau 34 giờ và bắt đầu hạ từ ngày thứ 5. Ngày nay chú trọng đến CPK - MB

- Dehydrogenaze α hydroxybutyric tăng. Có thể tăng quá 300 đơn vị. Bắt đầu tăng muộn hơn, từ giờ thứ 15, cao nhất sau 42 giờ và tồn tại cao khoảng 10 ngày.

Hiện nay chú trọng đến LDH_1.

b. Rối loạn đông máu

Rối loạn đông máu biến đổi thường qua ba giai đoạn. Trong thời kì đầu của cơn đau, đông máu tăng thoáng qua. Trong một tuần lễ sau đó, đông máu giảm. Cuối cùng đông máu lại tăng, xuất hiện vào khoảng ngày thứ 10 hoặc ngày thứ 12 và kéo dài trong nhiều tuần hoặc nhiều tháng.

Theo dõi rối loạn đông máu tốt nhất là bằng biểu đồ đàn hồi cục đông máu (T.E.G)

c. Dấu hiệu viêm

Bắt đầu từ ngày thứ hai hoặc ngày thứ ba, thấy tăng bạch cầu, nhất là bạch cầu đa nhân trung tính. Tốc độ lắng máu cũng tăng song song. Cũng thường thấy phản ứng protein dương tính, tăng fibrin máu, tăng anpha globulin huyết trên điện di protein.

d. Khi có đe dọa sốc

Thường thấy mất bạch cầu ưa eozin, đường huyết tăng sớm và thoáng qua.

2.3. Tiến triển chung

Trên đại cương có thể chia ra những giai đoạn chính sau đây:

a. Ngày đầu tiên

Trong ngày đầu tiên, nổi bật là cơn đau ngực dữ dội. Sau đó nhiều giờ có thể thấy huyết áp tụt.

Nếu làm điện tâm đồ có thể thấy một sóng T dương, rộng và đôi khi khổng lồ: sóng T này xuất hiện rất sớm, sẽ mất đi vài giờ sau. Vào giờ thứ 4 đến giờ thứ 6, đã xuất hiện sóng hình vòm. Sóng Q hoại tử xuất hiện từ giờ thứ 7 trở đi. Trong giai đoạn này thường có tăng đông máu.

b. Tuần đầu tiên

Trong tuần đầu của nhồi máu cơ tim, triệu chứng nổi bật là sốt. Trong khi bớt đau cần chú ý nhiệt độ và huyết áp.

Trên điện tâm đồ thấy có sóng Q hoại tử rõ rệt, tổn thương thoái triển và có thiếu máu cục bộ.

Trị số transaminaza huyết thanh đạt mức tối đa vào giờ thứ 36 và trở lại bình thường vào cuối tuần đầu.

Xét nghiệm phát hiện tình trạng giảm đông máu từ ngày thứ hai, thứ ba. Tốc độ lắng máu, tăng đồng thời bạch cầu, nhất là bạch cầu đa nhân tăng.

c. Từ ngày thứ 10 đến ngày thứ 30

Ở thời này, đau đã hết, nhiệt độ đã trở thành bình thường, nhưng bệnh nhân vẫn mệt nhiều, huyết áp chưa trở lại ổn định được như trước.

Trên điện tâm đồ thấy dấu hiệu hoại tử rõ rệt và thiếu máu cục bộ dưới thượng tâm mạc. Sóng T âm tính, nhọn, đối xứng, có khi rất sâu. Không còn dấu hiệu tổn thương trên điện tâm đồ.

Mặc dầu bề ngoài bệnh có tiến triển tốt, cũng vẫn phải giữ bệnh nhân tại giường, theo dõi kĩ, vì thời gian này thường có nhiều biến chứng, kể cả chết đột ngột.

d. Tháng thứ hai

Tháng thứ hai là tháng dưỡng bệnh. Nguy cơ chết đột ngột đã giảm đi nhiều. Bệnh nhân có thể ngồi dậy, dần dần làm những động tác nhẹ nhàng trong sinh hoạt, giữa tháng thứ hai có thể được phép đi lại. Từ tháng thứ ba có thể coi như khỏi nhồi máu cơ tim cấp. Nhưng những di chứng điện tim (hình ảnh hoại tử và thiếu máu cục bộ) vẫn tồn tại lâu dài.

e. Việc trở lại hoạt động

Từ tháng thứ ba, sau nhồi máu cơ tim không biến chứng, bệnh nhân thể trạng tốt có thể tiếp tục nghề nghiệp của mình, tránh căng thẳng thần kinh liên tục.

3. Điện tâm đồ

3.1. Biến đổi cơ bản

a. Sóng Q hoại tử

Sóng Q càng có biên độ lớn khi ổ nhồi máu càng ăn sâu; càng rộng khi nhồi máu càng lan to: chiều rộng vượt quá 0,04 giây. Ở mức tối đa, sóng Q loại trừ hoàn toàn sóng R, thực hiện một sóng QS âm tính duy nhất (nhồi máu xuyên thành).

b. Đoạn ST tổn thương

- Chênh lên: dấu hiệu trực tiếp trong trường hợp tổn thương dưới nội tâm mạc.

- Chênh xuống: dấu hiệu gián tiếp trong trường hợp tổn thương dưới nội tâm mạc.

Nếu tổn thương chiếm ưu thế, ST chênh sẽ bao gồm ít nhiều sóng R và sóng T, làm thành sóng vòm Pardee (dấu hiệu trực tiếp) hay hình đáy chén (dấu hiệu gián tiếp).

Ở mức tối đa, nó bao gồm hoàn toàn phức bộ thất (sóng to đơn pha). Trong tất cả mọi trường hợp, mặt ST quay về phía đường thẳng điện.

c. Sóng T thiếu máu cục bộ

T âm tính, nhọn, đối xứng trong dấu hiệu trực tiếp. Trong dấu hiệu gián tiếp biên độ tăng lên, nhọn và đối xứng.

3.2. Biến đổi theo thời gian

a. Giai đoạn sớm nhất

Là những giây phút đầu tiên của nhồi máu, kéo dài vài phút hoặc vài giờ. Vì rất ngắn nên ít khi có điều kiện ghi được. Trên điện tâm đồ có thể thấy ST chênh lên, T dương (đôi khi âm). Sóng Q chưa xuất hiện.

b. Giai đoạn cấp

Chiếm khoảng 5 đến 10 ngày đầu. Dấu hiệu “thiếu máu cục bộ” chiếm ưu thế. Lúc đầu là sóng một pha dương nghĩa là J và ST chênh lên rất nhiều bao gồm cả T và uốn khum lên trên như một cái vòm, do đó gọi là sóng vòm. Sau đó mấy giờ hay mấy ngày, các dấu hiệu tổn thương giảm đi và sóng T tách ra khỏi sóng một pha. Đồng thời xuất hiện sóng Q. Sóng này sẽ tồn tại lâu dài.

c. Giai đoạn bán cấp

Kéo dài 2 hoặc 4 tuần. Dấu hiệu “thiếu máu cục bộ” chiếm ưu thế. Sóng T âm, sâu, đối xứng nhọn; ST còn chênh lên và uốn khum chút ít làm

thành sóng vành của Pardee.

d. Giai đoạn mạn tính hay giai đoạn thành sẹo

Giai đoạn này kéo dài mấy tháng. Đặc biệt là các biến đổi của ST - T giảm dần và mất hẳn. ST trở về đường đẳng điện và T vươn lên dương tính. Trong một số ít trường hợp T vẫn còn âm tính chứng tỏ có tình trạng thiếu máu cục bộ mạn tính. Sóng Q vẫn tồn tại, trở thành hình ảnh di chứng nhồi máu cơ tim.

3.3. Điện tâm đồ theo vị trí nhồi máu cơ tim

Chẩn đoán vị trí của nhồi máu cơ tim nói chung căn cứ vào vị trí điện cực trực tiếp, nhưng đôi khi không thật ăn khớp khi khám nghiệm tử thi. Lí do là vì tim xoay.

Bề rộng của nhồi máu tỉ lệ với số lượng chuyển đạo có dấu hiệu hoại tử.

a. Nhồi máu trước vách

Do tắc động mạch vành trái hay nhánh trước của nó. Ăn vào thành trước và phần trước vách liên thất. Vì thế trong những ngày đầu của nhồi máu ta có:

- Hình ảnh trực tiếp (sóng QS, ST chênh lên, T âm) ở các chuyển đạo có điểm cực đặt trùng lên vùng nhồi máu tức là V_2, V_3,V_4.

- Đôi khi T dẹt hay âm ở V_5, V_6, avL, D_I ($T_I < T_{III}$), còn các chuyển đạo khác bình thường.

b. Nhồi máu trước bên

Do tắc động mạch vành trái. Nhồi máu ở phần ngoài của thành trước và thành bên (trái), vì vậy ta có:

- Hình ảnh trực tiếp: Q sâu và rộng (≥ 0,04s), R thấp hay bình thường. ST chênh lên, T âm sâu. Gặp hình ảnh này ở V_5, V_6, D_I, và avL.

- Hình ảnh gián tiếp: ST chênh xuống, T dương rất cao ở D_{III}, đôi khi avF.

c. Nhồi máu sau dưới

Do tắc động mạch vành phải. Nhồi máu ở mặt sau tim. Nhưng mặt này ở sâu trong lồng ngực, lại hướng nhiều xuống dưới, áp vào cơ hoành, do đó ta thấy:

- Q sâu rộng (> 0,04s) ST chênh lên T, âm ở D_{III}, avF và nhiều khi cả D_{II} nữa.

- T dương, cao, nhọn đối xứng. ST có thể chênh xuống ở V_1 đến V_4.

d. Các thể khác (thể phối hợp hoặc thể xuất hiện, liên tiếp của các loại nhồi máu cơ tim nói trên).

Có thể gặp:

- Nhồi máu trước rộng: hình ảnh trực tiếp ở tất cả 6 chuyển đạo trước tim và D_I.

- Nhồi máu sau bên: ngoài các dấu hiệu của nhồi máu sau dưới, còn có thêm: Q sâu, T âm ở V_6, đôi khi ở V_5, avL, D_I.

- Nhồi máu vách rộng: nhồi máu ở cả mặt sau tim, qua vách liên thất và ra tới mặt trước, do đó có dấu hiệu cả nhồi máu sau dưới và nhồi máu trước vách. Hay làm tổn thương bó His, gây ra nhịp nhanh thất, blốc nhĩ thất, blốc nhánh.

- Nhồi máu dưới nội tâm mạc: ở thất trái nhất là ở thành dưới bên. Dấu hiệu duy nhất là ST chênh xuống ở V_5, V_6, D_I, avL, hoặc đôi khi D_{III}, D_{II}, avF.

- Nhồi máu nhĩ: PQ bị chênh rất nhiều. Có thể có rung nhĩ.

- Nhồi máu có thêm blốc nhánh: nếu có blốc nhánh trái, các dấu hiệu của nó có thể che lấp các dấu hiệu của nhồi máu, đặc biệt là nhồi máu trước bên (Q sâu ở V_5, V_6, bị R rộng của blốc nhánh trái che).

Nếu là blốc nhánh phải, chẩn đoán dễ dàng hơn. Như trong nhồi máu sau, có thể thấy được Q_{II}, Q_{III} sâu của nhồi máu đồng thời với hình ảnh rSR' ở V_1, V_2 của blốc.

4. Biến chứng

4.1. Biến chứng sớm

a. Suy tim

Thường gặp trong hai tuần đầu, nhất là trên những bệnh nhân đã bị nhồi máu cơ tim cũ, hoặc trên những người bị thể nặng, rộng có cơn đau kéo dài.

Trụy mạch, biểu tượng bằng huyết áp tụt, mạch nhanh, yếu, vã mồ hôi.

Suy tim trái cấp tính biểu hiện bằng cơn khó thở kịch phát, phù phổi

cấp, mạch nhanh, tiếng ngựa phi.

b. Rối loạn nhịp tim

- Nhịp nhanh xoang hay gặp. Nếu nhanh nhiều và kéo dài thì tiên lượng xấu.

- Ngoại tâm thu hay gặp, nhất là khi nhồi máu cơ tim mới bắt đầu. Ngoại tâm thu nhiều, đa dạng có tiên lượng xấu.

- Cơn nhịp nhanh kịch phát ít gặp hơn nhưng rất nguy hiểm vì có thể dẫn đến tử vong nhanh chóng, đặc biệt với cơn nhịp nhanh nhất. Thường xảy ra cho nhồi máu cơ tim nặng, thể lan rộng.

- Loạn nhịp hoàn toàn gặp trong 10 - 15% trường hợp.

- Rối loạn dẫn truyền nhĩ - thất gặp trong 4% trường hợp, nhất là trong nhồi máu cơ tim sau. Thường xuất hiện sớm. Blốc nhĩ thất hoàn toàn thường nặng.

c. Tai biến tắc nghẽn mạch

Gặp trong 20 - 40% trường hợp, đặc biệt trong các thể nặng. Chủ yếu là:

- Tăng cục nghẽn mạch vành dẫn đến tăng nhồi máu cơ tim (diện tích lớn hơn).

- Cục nghẽn mạch tại thành ở trong tim: Thường gặp trong nhồi máu cơ tim lan rộng xuyên qua thành tim kèm theo suy tim vì thường gặp ở thất trái nên hay gặp tắc mạch ở đại tuần hoàn.

- Tắc động mạch phổi thường là kết quả của tai biến tắc nghẽn tĩnh mạch chi dưới hoặc nghẽn mạch buồng tim phải.

d. Vỡ tim

Gặp trong 5 đến 10% trường hợp, xảy ra chủ yếu tuần lễ thứ hai.

Thường gặp ở thất trái dẫn đến tràn máu màng ngoài tim làm chết đột ngột hoặc chết nhanh chóng do trụy tim mạch.

Vỡ vách liên thất biểu hiện bằng một tiếng thổi tâm thu ở giữa tim, có cường độ mạnh, kèm theo rung miu và suy tim phải cấp tính dẫn đến trụy mạch.

Đứt cột tim ít gặp. Khi bộ van hai lá bị vỡ, sẽ gây ra hở van hai lá nặng

không hồi phục.

e. Chết đột ngột

Gặp trong 10% trường hợp. Thường là hậu quả của những thể nặng, nhất là ở tuần lễ đầu. Nguyên nhân chết đột ngột có thể do cơn nhịp nhanh nhất, rung nhất, tắc mạch phổi lớn, vỡ tim, trụy mạch nặng.

4.2. Biến chứng thứ phát

Hội chứng Dressler gặp từ 3 - 4% trường hợp, xuất hiện từ 1 đến 4 tuần sau khi bệnh khởi phát.

a. Trong thể bệnh đầy đủ, hội chứng gồm

- Viêm màng ngoài tim: đau sau xương ức, tăng lên khi thở sâu, khi ho, khi vận động; giảm bớt khi ngồi hoặc cúi về đằng trước. Nghe có thể phát hiện tiếng cọ ngoài màng tim.

- Tràn dịch màng phổi

- Thâm nhiễm phổi

b. Về cận lâm sàng

- Chụp X-quang lồng ngực: hình ảnh tràn dịch màng ngoài tim và màng phổi.

- Điện tâm đồ: không có dấu hiệu hoại tử lan rộng và tái phát (dùng để chẩn đoán phân biệt với nhồi máu cơ tim).

- Xét nghiệm máu: bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, tốc độ lắng máu tăng.

c. Tiên lượng: thường lành tính và tự khỏi. Cho cocticoit có thể khỏi nhanh hơn. Tuy nhiên, hội chứng dễ tái phát. Khi tái phát nhiều, sẽ trở nên rất phiền phức cho người bệnh.

4.3. Biến chứng muộn

Gồm hai loại:

a. Các chứng đau

- Đau thần kinh nhạy cảm: là các cơn đau ngực lan tỏa, cường độ trung bình, giống như cảm giác đau ê ẩm, nặng nề ở vùng trước tim. Những người có chứng đau này thường là những người hay lo lắng, đồng thời bị suy nhược về thể lực và tâm thần. Liệu pháp tâm lí và các thuốc trấn

tĩnh thường có thể giải quyết được.

- Đau kiểu thấp khớp: thường gọi là viêm quanh khớp - vai cánh tay, hội chứng vai - bàn tay. Hay gặp ở chi trái. Đôi khi chữa bằng các thuốc giảm đau thông thường cũng khỏi. Một số trường hợp phải dùng cocticoit. Tránh tiêm thuốc vào trong khớp nhất là khi bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông.

Trong một số nhồi máu cơ tim thoái triển có thể gặp xơ cứng, cân gan tay, co rút và có thể dẫn đến bệnh Dupuytren.

- Chứng đau thắt ngực sau nhồi máu cơ tim: khi có dấu hiệu nhồi máu cơ tim tái phát, phải điều trị như nhồi máu cơ tim cấp.

b. Phồng vách tim

Là hậu quả xa của nhồi máu xuyên thành tim biểu hiện:

- Về mặt lâm sàng: bằng một ổ đập phụ ở thì tâm thu, trên mỏm.
- Về mặt X-quang: bằng một cung, giãn nở thì tâm thu, chủ yếu ở bờ trái.
- Về mặt điện tâm đồ: bằng sự tồn tại của dấu hiệu "tổn thương" đồng thời với dấu hiệu hoại tử. Trục điện QRS chuyển mạnh, thường là sang trái.

5. Tiên lượng

5.1. Tiên lượng gần

Trước khi có các thuốc chống đông, tỉ lệ tử vong chung của nhồi máu cơ tim ở giai đoạn cấp tính (trong tháng đầu) vào khoảng 30%. Đa số các tác giả cho rằng điều trị chống đông đã làm giảm tỉ lệ tử vong còn khoảng 11 - 15%.

Những yếu tố tiên lượng xấu thường là:

- Cơn đau dữ dội, kéo dài: sốc tim, sốt cao và kéo dài, tiếng cọ màng ngoài tim, hình ảnh hoại tử rộng trên điện tâm đồ.

- Có nhiều biến chứng nhất là loạn nhịp tim, tắc nghẽn mạch.

- Yếu tố cơ địa: béo bệu, đái tháo đường, tuổi cao, nhồi máu cơ tim cũ nay tái phát, tiền sử tắc nghẽn mạch.

5.2. Tiên lượng xa

Có thể có ba khả năng:

a. Một số ít, phục hồi hoàn toàn, trở lại làm việc như thường, tuy còn di chứng hoại tử trên điện tâm đồ.

b. Một số khác trở thành tàn phế. Tỉ lệ còn sống sau 5 năm của bệnh những bệnh nhân vượt qua được ngưỡng của giai đoạn cấp tính, vào khoảng 50%. Có tác giả cho chỉ còn 20%.

Trong đại đa số trường hợp, nhồi máu cơ tim làm bệnh nhân già đi nhiều; điều này càng dễ thấy ở những bệnh nhân trẻ tuổi bị nhồi máu cơ tim.

c. Một số chết đột ngột vì một trong các biến chứng đã nói trên hoặc vì nhồi máu cơ tim tái phát.

6. Điều trị

6.1. Xử lí nhồi máu cơ tim cấp

a. Nghỉ ngơi

Cần áp dụng triệt để và tức khắc.

- Chỉ định này là bắt buộc, mặc dù một số bệnh nhân có trạng thái bồn chồn, vật vã, khó có thể nằm yên tuyệt đối được.

- Thời gian nằm thường phải từ 4 đến 6 tuần. Khi nhồi máu cơ tim nhẹ, có thể dậy sớm hơn, nhưng thời gian bất động hoàn toàn, tối thiểu cũng phải một tuần.

- Thời gian bất động hoàn toàn, nên để ở "đơn vị săn sóc tập trung" có các phương tiện theo dõi tự động, nhất là điện tim và để xử trí kịp thời các biến chứng mới xuất hiện.

- Nghỉ ngơi phải bao gồm cả nghỉ ngơi về thể xác lẫn tinh thần, tránh cho bệnh nhân mọi điều suy nghĩ bận tâm, xúc động, lo lắng. Cần đảm bảo cho bệnh nhân được yên tĩnh và ngủ đầy đủ, hạn chế mọi sự thăm hỏi trong những ngày đầu.

- Có thể cho thuốc an thần, trấn tĩnh để giúp cho bệnh nhân nghỉ ngơi được tốt.

b. Chống đau

- Mocphin hoặc một trong những dẫn chất của nó, là thứ thuốc tốt nhất để dùng trong các thứ bệnh đau nhiều, vật vã, khó thở từng cơn dữ dội hoặc liên tục, phù phổi.

Tiêm dưới da, khi thật cần, tiêm tĩnh mạch. Mỗi lần tiêm 0,01g, có thể tiêm 0,05 đến 0,06g trong ngày nếu cần. Không dùng nếu bệnh nhân trụy mạch hoặc suy hô hấp.

- Có thể dùng dolosal (pethidin, dolacgan) 0,05 - 0,10g là thuốc chống đau tổng hợp có công thức hóa học gần giống mocphin.

- Có thể dùng spasmalgin là một thuốc phối hợp ôpi toàn phần, papaverin và atrinal (dẫn chất của atropin). Tiêm 1 đến 4 ống dưới da một ngày.

- Ôxy cũng có tác dụng chống đau: Thường sau 3 giờ dùng ôxy, bệnh nhân bớt đau nhiều và bớt vật vã. Những nơi có điều kiện có thể dùng ôxy cao áp.

- Héparin tĩnh mạch có tác dụng giảm đau.

- Trường hợp đau dữ dội khó chịu đựng, nên cho ngậm Temgesic (buprénorphine).

c. Chống đông

- Gần đây nhiều thống kê đã làm cho người ta nghi ngờ tác dụng của thuốc chống đông. Nhưng đa số tác giả vẫn cho thuốc chống đông là cần thiết, trong giai đoạn hiện nay chưa có biện pháp nào tốt hơn, vì có thể:

+ Dự phòng được các cục nghẽn ở trong thất, nguyên nhân của tắc động mạch nơi xa.

+ Dự phòng được các cục nghẽn ở tĩnh mạch do ứ đọng, nằm lâu, nguyên nhân của tắc động mạch phổi.

+ Dự phòng được nghẽn động mạch vành lan rộng.

- Về kĩ thuật dùng thuốc chống đông: Thông thường dùng kĩ thuật phối hợp heparin tĩnh mạch (để có tác dụng tức thì) với một thuốc kháng vitamin K uống (là thuốc tác dụng chậm và dùng lâu dài) trong 3 ngày. Liệu pháp heparin cho phép chờ đợi tác dụng làm giảm protrombin máu của các chất kháng vitamin K. Đến ngày thứ tư, chỉ dùng những thuốc kháng vitamin K uống:

+ Heparin tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch 25.000 - 30.000 đơn vị (250 - 350mg).

+ Thuốc kháng vitamin K. Dùng để uống, mỗi ngày uống 1 đến 2 viên (viên tromexan, pelentan 300mg; hoặc dpindion viên 500mg; hoặc cuma-

din viên 2mg).

Đến ngày thứ tư bắt đầu kiểm tra tỉ lệ protrombin để tìm liều kháng vitamin K cho thích hợp, nhằm đạt tỉ lệ protrombin khoảng 2-30% (tính theo thời gian Quick).

Hiện nay người ta đã bắt đầu dùng streptokinaza và urokinaza.

d. Các thuốc khác

- Thuốc an thần, thuốc ngủ: nếu bệnh nhân vật vã.

- Cocticosteroit để chống viêm và tạo điều kiện thành lập tuần hoàn bàng hệ. Nên dùng khi có tiếng cọ màng ngoài màng tim (pretnisolon 20 - 25mg/ngày).

- Dung dịch cực hóa: (dung dịch glucoza 5% - 500ml với 20 đơn vị insulin và kaliclorua 4g) rỏ giọt tĩnh mạch.

e. Chăm sóc bệnh nhân nhồi máu cơ tim

- Chế độ ăn: trong tuần lễ đầu tiên, chế độ ăn phải thích hợp với tình trạng của bệnh nhân: khi tình trạng nặng, chỉ nên cho bệnh nhân ăn một ít thức ăn lỏng. Trường hợp nôn có thể truyền dung dịch glucoza trong khi chờ đợi bệnh nhân có thể tự uống được. Khi tình hình cho phép, cho ăn nhẹ chia làm nhiều bữa. Tránh các thức ăn khó tiêu. Không hút thuốc lá.

- Chống táo bón: bệnh nhân thường bị táo bón vì phải nằm trên giường, ăn ít và dùng các thuốc có ôpi. Táo bón làm bệnh nhân phải rặn khi đi đại tiện, có thể nguy hiểm cho bệnh tim. Khi cần nên cho dầu parafin, magiê sunfat hoặc thụt tháo nhẹ.

6.2. Xử lí các biến chứng

a. Trụy tim mạch

* Các thuốc co mạch:

- Neosynephrin (ống 5mg) tiêm 1-2 ống vào bắp. Nếu áp lực động mạch tăng lên nhưng không giữ được ở 100mgHg sau tiêm 6-8 ống thì nên truyền tĩnh mạch no - adrenalin.

- Noadrenalin (ống 4ml = 4mg). Pha 1-2 ống trong 500ml dung dịch glucoza đẳng trương; cho thêm vào dung dịch này 75mg heparin và 25 mg hydrococtison hemisuxinat để tránh tiêm tĩnh mạch. Truyền XX giọt/phút.

* Thuốc kích thích cảm thụ bêta: Isoproterenol (Isuprel, novodrin) có

tác dụng làm giãn cơ tròn trước và sau mao mạch. Dùng phối hợp với hydrococtison hemisuxinat. Cho 1 - 2mg Isuprel trong 200 - 400ml dung dịch glucoza 5% rỏ giọt tĩnh mạch truyền trong 6 giờ (XX – XXX giọt/phút).

Đặc biệt chú ý cho thở ôxy, dopamin, khi cần cho corticoid.

b. Suy tim

Suy tim trái gây phù phổi cấp nặng: cho uabain hay xedilanit (có nguy hiểm), mocphin tĩnh mạch, aminophylin tĩnh mạch, cho furosemit tĩnh mạch (lasix).

c. Rối loạn nhịp tim

* Thận trọng trong việc dùng digitan khi có ngoại tâm thu thất là nhịp đôi, ngoại tâm thu đa dạng. Có thể cho amit procainic (pronestyl) 6-8 viên, xylocain 2g trong 250ml dung dịch glucoza 5% rỏ nhọt tĩnh mạch (IX giọt/phút).

* Rung nhĩ, thường chỉ thoáng qua. Nếu kéo dài phải dùng digitan, nhất là trong loạn nhịp hoàn toàn nhanh có kèm theo suy tim, khi cần sốc điện.

* Blốc nhĩ thất, thường xuất hiện sớm và cũng mau hết. Nếu blốc cấp III gây nhịp chậm kéo dài thì phải dùng isuprel (1-6 viên/ngày) máy tạo nhịp ngoài cơ thể.

* Nhịp nhanh thất kích phát có chỉ định dùng pronestyl (amitprocainic) 5-10ml pha trong 250 dung dịch glucoza đẳng trương, thở ôxy, sốc điện - xyloocain.

* Nhịp nhanh trên thất kịch phát, có thể cho digitan.

d. Tai biến nghẽn tắc mạch

Dùng thuốc chống đông.

e. Các biến chứng thứ phát và muộn

- Hội chứng Dressler: cocticoit.

- Đau dây thần kinh nhạy cảm: thuốc trấn tĩnh (Valium), thuốc giảm đau (aspirin).

- Viêm quanh khớp vai - cánh tay và hội chứng vai - bàn tay: aspirin, cocticoit.

- Cơn đau thắt ngực: các thuốc ức chế giao cảm bêta, thuốc nitrit tác dụng kéo dài.

6.3. Điều trị sau giai đoạn cấp

a. Dự phòng tái phát

- Chế độ ăn giảm mỡ động vật, giảm calo. Hạn chế muối. Bỏ thuốc lá và rượu.

- Điều trị chống đông dài ngày:

+ Dùng các chất chống vitamin K uống để đạt tỉ lệ protrombin khoảng 25-30%, đo bằng thời gian Quick.

+ Liệu pháp này phải thực hiện lâu dài với điều kiện được theo dõi chặt chẽ. Cần nhớ là ở người già dễ có tai biến xuất huyết.

b. Hoạt động trở lại xã hội và nghề nghiệp

Không nên coi bệnh nhân đã bị nhồi máu cơ tim như người tàn phế suốt đời. Xu hướng hiện nay là khuyến khích bệnh nhân tham gia lại các hoạt động xã hội nghề nghiệp. Hai phần ba bệnh nhân nhồi máu cơ tim có thể trở lại hoạt động bình thường.

Nên cho bệnh nhân bắt đầu trở lại hoạt động từ tháng thứ ba đến tháng thứ sáu (trừ trường hợp có biến chứng thứ phát).

Nên bắt đầu từ từ, có theo dõi. Không được gắng sức quá mức về thể lực và tinh thần.

Đối với những người buộc phải nghỉ việc hoặc không muốn tiếp tục làm việc nữa, thì phải tìm công việc gì khác nhẹ nhàng hơn, tránh tình trạng bất động quá lâu gây chán nản, trầm cảm rất có hại, dễ làm bệnh tái phát.

c. Vấn đề phẫu thuật

Hiện nay người ta tìm cách giải quyết phòng bệnh tái phát bằng phẫu thuật. Tuy còn nhiều khó khăn nhưng bước đầu đã thu được một số kết quả. Nhất là việc nối động mạch chủ với động mạch vành bằng một cầu nối tĩnh mạch.

Việc ghép tim đã được tiến hành nhưng cũng chưa ra khỏi phạm vi nghiên cứu và hiện nay chưa thể mở rộng chỉ định được.

V - TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Tai biến mạch máu não là sự xuất hiện đột ngột tổn thương thần kinh tại chỗ do rối loạn cục bộ tuần hoàn não. Danh từ đột ngột chỉ một khoảng thời gian có thể từ vài giây đến vài giờ, thậm chí trong một số trường hợp rất hiếm, vài ngày.

Nguyên nhân có thể nhiều nhưng rối loạn tuần hoàn não vẫn do ba

biến đổi hình thái gây nên: hẹp lòng động mạch, tắc bít động mạch, vỡ động mạch.

Rối loạn hoạt động não có thể biểu hiện bằng nhiều triệu chứng thần kinh khác nhau tùy theo vị trí, diện tích vùng tổn thương, tốc độ quá trình bệnh lí và nguyên nhân gây nên.

Các động mạch não được nhiều mạch nối liên hệ với nhau nên một động mạch bị tắc không nhất thiết bao giờ cũng phải có những triệu chứng lâm sàng kèm theo.

1. Tình hình tai biến mạch não

1.1. Tỉ lệ tử vong

a. Trong các thống kê bệnh tật

Thống kê của Tổ chức Y tế thế giới, tai biến mạch máu não được coi là 1 trong 10 nguyên nhân gây tử vong cao nhất (của 54 trên 57 nước có thống kê). Trên 40 nước, tai biến mạch não được coi là 1 trong 3 nguyên nhân gây tử vong cao nhất. Trên 57 nước có thống kê, tử vong do tai biến mạch não chiếm 11,3% tổng số tử vong, chỉ đứng sau bệnh mạch vành và ung thư các loại. Ở châu Âu và Bắc Mỹ, tỉ lệ đó là 12,5%; ở châu Á, châu Phi và châu Mỹ La tinh, tỉ lệ đó là 8,2%.

b. Đối với bệnh tim mạch

Tỉ lệ tử vong do tai biến mạch não chiếm 20 - 30% tổng số tử vong tim mạch ở các nước mà tai biến mạch não được coi là 1 trong 3 nguyên nhân tử vong cao nhất (đối với nữ, tỉ lệ đó là 30 - 40%).

c. Liên quan với tuổi

Tỉ lệ tử vong do tai biến mạch não rất thấp ở người dưới 25 tuổi, tỉ lệ đó tăng nhanh với tuổi, trung bình tăng gấp ba qua mỗi thập niên (Hình 1).

Đối với hai giới ở lứa tuổi 55 - 64 tỉ lệ cao nhất (quá 3 phần nghìn mỗi năm) ở Nhật Bản, Trung Quốc... và thấp nhất (dưới 0,9 phần nghìn mỗi năm) ở Thụy Điển, Hà Lan, Thụy Sĩ, Ba Lan...

d. Tỉ lệ tử vong do tai biến mạch não có xu hướng tăng lên

Tỉ lệ tử vong do tai biến mạch não có xu hướng tăng lên ở nhiều nước qua thông báo của Tổ chức Y tế thế giới. Tỉ lệ tăng nhiều ở Hồng Kông, Singapore, Bỉ, tăng ít ở châu Âu, Bắc Mỹ và châu Úc. Nguyên nhân có thể

do thay đổi về cấu trúc tuổi ở nhiều nước.

1.2. Tỉ lệ mắc bệnh

- Tỉ lệ mắc tai biến mạch não ở Mỹ khoảng 2,6 phần nghìn so với toàn dân và 21 phần nghìn so với người từ 65 tuổi trở lên. Ở Nhật Bản với người từ 40 tuổi trở lên tỉ lệ mắc tai biến mạch não là 7,9 phần nghìn trong đó 12,6 phần nghìn đối với nam và 4,7 phần nghìn với nữ.

- Tỉ lệ bệnh mới phát hiện trung bình từ 0,2 đến 0,5% hàng năm ở Mỹ; 0,74% ở Nhật Bản.

1.3. Đột quỵ não

Qua thống kê của nhiều nước về nguyên nhân gây đột quỵ não, huyết khối mạch não hay gặp nhiều (40-60%) rồi đến xuất huyết não (20-40%); xuất huyết màng não và tắc mạch não ít gặp hơn (dưới 10%).

a. Liên quan giữa đột quỵ và thiếu máu cục bộ nhất thời ở não

Trên những người thiếu máu cục bộ nhất thời ở não được theo dõi trong 4 năm đã có từ 2% đến 15% bị đột quỵ não.

Khoảng 4-5% bệnh nhân thiếu máu cục bộ nhất thời ở não bị chết trong năm, trong đó một nửa là do nhồi máu cơ tim, và khoảng 12% do nhồi máu não.

b. Tử vong do đột quỵ não

Khoảng một phần tư trường hợp chết trong vòng 24 giờ và khoảng một nửa chết trong 2 - 3 tuần. Nguyên nhân chết nhanh chủ yếu do xuất huyết não (82%) nhiều hơn do nhồi máu não (42%).

Trong những người sống sót qua cơn đột quỵ, thì khoảng một nửa chết trong vòng 4 - 5 năm. Nguyên nhân chết lúc này thường do tai biến mạch não tái phát, nhồi máu cơ tim, suy tim, viêm phổi.

Đối với người bị xuất huyết màng não thì hiện tượng xấu hơn: 35% chết trong năm. Với những người sống sót qua năm đầu chỉ có 25% sống được quá 5 năm.

c. Đột quỵ tái phát

Đối với nhồi máu não từ một phần tư đến một phần ba trường hợp bị tái phát trong vòng 2-5 năm sau cơn đầu tiên. Tỉ lệ tử vong của mỗi lần tái phát cũng giống như tỉ lệ tử vong của cơn đầu tiên.

Đối với xuất huyết màng não, 80% tái phát trong vòng 6 tuần, nhiều

nhất ở hai tuần đầu và xuất huyết tái phát có tỉ lệ tử vong cao hơn lần xuất huyết đầu tiên.

d. Tỉ lệ tàn phế sau đột quỵ não

Do sự theo dõi có khó khăn, thống kê của các nước cho những số liệu khác nhau. Trong những người đã bị cơn đột quỵ não, từ 20 đến 50% có thể trở lại hoạt động, nhưng từ một phần tư đến hai phần ba trở thành tàn phế hoặc phải giảm nhiều mọi hoạt động. Sự phục hồi chức năng thường gặp trong vòng một tháng đối với một phần ba bệnh nhân, còn với đa số bệnh nhân chỉ có phục hồi chức năng chút ít sau 6 tháng.

2. Phân loại tai biến mạch não

2.1. Theo giải phẫu bệnh

- Xuất huyết dưới màng nhện
- Xuất huyết trong mô não
- Hoại tử do thiếu máu cục bộ não

Đối với hoại tử và xuất huyết não thường phải chi tiết hơn; theo Tổ chức Y tế Thế giới cần chú ý thêm:

a) Đối với hoại tử do thiếu máu cục bộ ở não (nhồi máu, nhũn não do thiểu năng tuần hoàn):

- Không hẹp hoặc tắc mạch
- Có hẹp hoặc tắc động mạch
- Có hẹp hoặc tắc tĩnh mạch
- Có tổn thương mao mạch
- Có tổn thương động mạch, tĩnh mạch và mao mạch.

b) Đối với xuất huyết não

- Không nêu rõ mạch nào
- Do động mạch
- Do tĩnh mạch
- Có tổn thương mao mạch
- Có tổn thương động mạch, tĩnh mạch và mao mạch

2.2. Theo lâm sàng

Những triệu chứng chính giúp cho chẩn đoán ba loại tai biến mạch máu não nói trên có thể tóm tắt trong bảng sau đây:

TRIỆU CHỨNG GIÚP CHO PHÂN LOẠI CÁC TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

	Phân loại		
Triệu chứng	Xuất huyết dưới màng nhện	Xuất huyết trong não	Hoại tử do thiếu máu não
Tiền sử tai biến do thiếu máu cục bộ nhất thời	Không có	Rất hiếm	Hay gặp
Bắt đầu	Đột ngột (trong 1 - 2 phút)	Nhanh (vài phút, vài giờ)	Từ từ hơn (tuần tiến)
Nhức đầu	Rất dữ dội và tức khắc	Dữ dội	Ít hoặc không gặp
Nôn (thời kì đầu)	Hay gặp	Hay gặp	Hiếm gặp, trừ trường hợp tổn thương não
Tăng huyết áp	Ít gặp	Gần như bao giờ cũng gặp	Hay gặp
Mất tri giác	Có thể gặp: nhất thời	Thường gặp	Có thể gặp
Cổ cứng	Bao giờ cũng có	Hiếm	Không gặp
Yếu một nửa người	Lúc đầu không gặp	Hay gặp, ngay lúc đầu	Hay gặp, ngay lúc đầu
Lệch mắt	Không bao giờ gặp lúc đầu	Có thể gặp	Có thể gặp
Rối loạn ngôn ngữ	Rất hiếm	Hay gặp	Hay gặp
Nước não tủy (lúc đầu)	Bao giờ cũng có máu	Thường có máu	Thường trong
Xuất huyết dưới thể kính (soi mắt)	Có thể gặp	Hiếm	Không gặp

Trong công tác khám bệnh cần chú ý:

a. Tiền sử

Hỏi kĩ về các biểu hiện tai biến mạch não trước, đặc biệt là thiếu máu não nhất thời; chú ý các bệnh tim do thiếu máu cục bộ, các biểu hiện của mạch ngoại vi. Chú ý tiền sử gia đình đối với các bệnh của mạch.

b. Khám thực thể

Lưu ý: các dấu hiệu thần kinh, phát hiện các tiếng thổi khi nghe các động mạch; tình trạng mạch; tần số và nhịp tim; huyết áp động mạch hai bên, chủ yếu là chi trên chú ý các u vàng nếu có, tình trạng đáy mắt.

c. Xét nghiệm cận lâm sàng

Trong xét nghiệm chú ý: protein niệu, đường niệu, đường huyết, cholesterol máu, lipid máu, điện di lipoprotein. Đối với cận lâm sàng, cần thiết làm điện tâm đồ, lưu huyết đồ não, nhấp nháy đồ não...

d. Chụp động mạch não

Nên làm, trừ trường hợp tuổi cao, sức khỏe quá kém. Cần thiết trong xuất huyết dưới màng nhện, xuất huyết não, vữa xơ động mạch có huyết khối, nhất là ở các động mạch ngoài sọ nhằm mục đích phẫu thuật.

3. Điều trị tai biến mạch não

Cần phân biệt giai đoạn cấp và giai đoạn mạn của tai biến mạch não.

Danh từ "giai đoạn cấp" chỉ thời gian khoảng ba tuần kể từ khi tai biến bắt đầu. "Giai đoạn mạn" bắt đầu sau ba tuần đó. Cần đặc biệt chú ý đến hiện tượng thiếu máu não nhất vì có thể báo hiệu tai biến mạch máu não nặng sẽ xảy ra.

Tai biến cấp tính đòi hỏi điều trị nội hoặc ngoại khoa cấp cứu và tổ chức chăm sóc thật tốt. Việc phục hồi chức năng phải được tiến hành sớm, ngay từ đầu và cần tránh mọi thái độ thiếu tích cực trong công tác điều trị.

Cần có chẩn đoán chính xác thật sớm.

Vì vậy, phải để bệnh nhân ở viện mới đủ phương tiện chẩn đoán và chăm sóc tích cực.

Để có thể điều trị được hiệu quả, cần biết đột quy thuộc loại nào và do nguyên nhân gì. Đối với xuất huyết cần xem xét đó là xuất huyết trong não hay ngoài não (nghĩa là ở dưới màng cứng hay trên màng cứng). Đối với hoại tử não do thiếu máu cục bộ, cần xác định xem nguyên nhân là do máu cục, hay do hẹp, do tắc các mạch máu trong sọ hay ngoài sọ.

Tất cả các bệnh viện lớn cần có những tổ chức đầy đủ trang thiết bị và nhân viên kĩ thuật chuyên xử lí tai biến mạch não ("trung tâm tai biến mạch não" theo đề nghị của Tổ chức Y tế thế giới). Nhân viên kĩ thuật của tổ chức này phải gồm một bác sĩ thần kinh, một bác sĩ nội khoa, một bác sĩ tim mạch, một bác sĩ phục hồi chức năng, một bác sĩ X-quang, một phẫu

thuật viên thần kinh, một bác sĩ lí liệu. Nếu có những dấu hiệu viêm thần kinh, cần xin ý kiến của chuyên khoa tâm thần. Đó là sơ đồ tổ chức tối ưu theo đề nghị của Tổ chức Y tế thế giới. Tùy từng điều kiện cụ thể, có thể thay đổi đôi chút cho phù hợp.

Ở nhiều nước, đã thành lập các trạm sơ cứu tai biến mạch não, có trang thiết bị cần thiết và có nhân viên đã được huấn luyện để phục vụ cho loại cấp cứu này. Số nhân viên này có thể phục vụ cấp cứu tại nhà và ngay trong khi di chuyển đến bệnh viện đặc biệt đối với chức năng tuần hoàn và hô hấp.

3.1. Giai đoạn cấp

a. Chăm sóc chung

Trong những ngày đầu, phần lớn bệnh nhân ở trạng thái hôn mê hoặc sững sờ, do đó cần được theo dõi chặt chẽ. Đặc biệt, cần đảm bảo lưu thông các đường không khí, đảm bảo thăng bằng nước và điện giải, đặt ống và thông bàng quang. Các bệnh nhân già thường hay có nhiễm khuẩn tiết niệu từ trước hoặc do thông tiểu gây nên. Cần thanh toán nhiễm khuẩn đó nhanh chóng và rút ống thông càng sớm càng tốt khi điều kiện cho phép.

Khi hôn mê hoặc trạng thái sững sờ, cần đặc biệt chú ý đảm bảo thông khí và tránh tắc đường hô hấp. Tình trạng ứ CO_2 sẽ làm tăng áp lực nội sọ. Sự đảm bảo thông khí là một vấn đề có tính chất quyết định vì nếu thông khí bị trở ngại, bệnh nhân có thể chết, mặc dù tổn thương có thể chưa lan tới trung tâm hô hấp. Tổn thương của trung tâm này có thể dẫn đến tăng hoặc giảm thông khí và biến đổi pH máu, nồng độ điện giải trong máu. Cần thiết phải đánh giá tình trạng thăng bằng nước, điện giải, đo các khí trong máu động mạch.

b. Cải thiện tuần hoàn não

* Nguyên tắc: điều trị phải nhằm cải thiện tưới máu ở vùng thiếu máu cục bộ, làm giảm phù não và chống lại sự hình thành máu cục. Khả năng tưới máu ở tất cả các tổ chức, kể cả tổ chức não, phụ thuộc vào áp lực của dòng máu (nghĩa là sự chênh lệch áp lực động – tĩnh mạch) và sức cản của mạch. Trong não, sức cản đó phụ thuộc vào khẩu kính và độ dài của mạch, vào áp lực trong sọ và độ quánh của máu. Điều trị phải nhằm làm giảm một hoặc nhiều yếu tố đã làm tăng sức cản ở vùng thiếu máu cục bộ.

* Áp lực động mạch: huyết áp phải giữ ở mức tối ưu. Nếu huyết áp quá thấp, nghĩa là khi huyết áp tâm thu dưới 90mmHg, cần phải truyền tĩnh mạch một thuốc làm tăng huyết áp và bổ sung, hồi phục thể tích máu cho đủ. Một số bệnh nhân cao huyết áp có thể cần một huyết áp lớn hơn so với bình thường một chút (ví dụ huyết áp tâm thu 160mmHg).

Trong trường hợp phân vân, phải theo dõi bằng đo áp lực tĩnh mạch trung tâm để quyết định lượng dịch truyền, huyết áp động mạch và làm điện tâm đồ.

Khi đột quy kèm theo tăng huyết áp nhiều, có thể điều trị hạ huyết áp một cách thận trọng (ví dụ cho lợi niệu thải natri, resecpin hoặc metyl-dopa) để đề phòng cơn cao huyết áp (bệnh não do tăng huyết áp, xuất huyết do tăng huyết áp). Khi điều trị hạ huyết áp phải tiến hành một cách thận trọng, đưa xuống khoảng 170/100mmHg và phải theo dõi kĩ trên lâm sàng. Cần tránh dùng các loại liệt hạch làm huyết áp tụt quá nhanh và quá mức có thể nguy hiểm, do đó nên tránh áp dụng cho các bệnh nhân vữa xơ động mạch chỉ có áp tâm thu cao, còn áp tâm trương vẫn thấp.

* Thuốc co giãn mạch: đối với cơn đột quy, việc dùng các thuốc giãn mạch hiện có, còn đang được bàn cãi: vì cho các thuốc giãn mạch ngoại vi có thể làm hạ áp lực và giảm lưu lượng máu trong não.

Một số tác giả cho thấy việc ngắt quãng cacbogen 5% đã làm tăng lưu lượng não toàn thể và qua đó, lưu lượng mạch nối đến các vùng thiếu máu cục bộ cũng tốt hơn.

Cũng có tác giả cho việc tăng thông khí thụ động là cần thiết vì sẽ gây co mạch ở các vùng bình thường của não, do đó đưa máu đến được vùng thiếu máu cục bộ.

* Các dung dịch ưu trương: trong tai biến mạch não, có hiện tượng tăng áp lực nội sọ, thường do phù não. Do đó, nhiều tác giả dùng các dung dịch ưu trương để giảm áp lực nội sọ (manitol 20%, socbitol 40%, glyxerol). Dung dịch urê ít được dùng vì có thể gây tăng huyết áp; vả lại tác dụng hạ áp lực nội sọ chỉ tồn tại trong thời gian rất ngắn. Các thuốc lợi niệu thải muối mạnh, tiêm tĩnh mạch có thể làm giảm áp lực nội sọ tốt hơn.

Có thể dùng dextran trọng lượng phân tử dưới 60.000 để điều trị hoại tử do thiếu máu cục bộ không có xuất huyết, có chảy máu trong não hoặc có nguy cơ chảy máu ở nơi khác vì thuốc này cũng có tác dụng chống đông. Ở người có suy tim trái, thuốc có thể gây phù phổi cấp.

Truyền rỏ giọt tĩnh mạch 500ml dextran trong 1 giờ làm tăng lưu lượng máu não, chủ yếu bằng cách giảm độ quánh của máu vì làm máu loãng hơn. Cho dextran dài ngày, 500ml mỗi lần 12 giờ đã làm giảm tử vong và tổn thương thần kinh do làm giảm độ quánh của máu và có thể làm giảm độ dính tiểu cầu, giảm phù não.

Dung dịch Ringer (NaCl 0,6%-KCl 0,04%-$CaCl_2$ 0,02%, Nalactat 0,3%) – Rhéomacrodex nhỏ giọt tĩnh mạch 500 - 700 ml/ngày.

* Cocticoit: cũng có tác giả dùng nhưng phần lớn thấy không có tác dụng gì đối với việc giảm phù não trong nhồi máu não cấp.

* Điều trị các rối loạn nhịp tim phối hợp: lưu lượng dòng máu qua não phụ thuộc vào lưu lượng tim. Nếu có suy tim thì phải điều trị tích cực bằng digitan và các loại thuốc kinh diễn khác. Cũng cần lưu ý là nhồi máu cơ tim cấp thường xảy ra lúc đột quỵ não, do đó phải được phát hiện và điều trị sớm.

Khi rối loạn dẫn truyền và rối loạn nhịp tim thì phải điều trị tích cực (thuốc men, máy chống rung, máy tạo nhịp...).

c. Thuốc chống đông

Trên một số bệnh nhân bị thiếu máu cục bộ nhất thời ở não, việc điều trị chống đông dài ngày và được theo dõi chặt chẽ đã hạn chế và làm chậm sự xuất hiện tai biến nặng. Trong trường hợp rung nhĩ kinh diễn, cho thuốc chống đông cũng đã hạn chế được hình thành máu cục gây tắc mạch não.

Khi đột quỵ xảy ra, cho thuốc chống đông không có hiệu quả gì đối với quá trình bệnh lí mạch não. Tuy nhiên, cho thuốc chống đông cũng có tác dụng làm giảm xuất hiện huyết khối ở tĩnh mạch và tắc phổi.

Hiện nay chỉ dùng cho TBMMN do tắc mạch của bệnh nhân trẻ bị hẹp hai lá - Đối với TBMMN người già không dùng.

Cần tôn trọng các chống chỉ định của liệu pháp chống đông, nhất là tăng huyết áp vì có thể gây xuất huyết nội sọ.

d. Các biện pháp điều trị khác

- Điều trị hạ sốt: nếu có sốt cao cần tìm cách hạ sốt vì sốt có thể làm tăng nhu cầu ôxy ở não. Có thể cho các thuốc hạ sốt, nhưng trong những trường hợp sốt nặng, có thể dùng phương pháp làm lạnh từ ngoài.

- Liệu pháp oxy cao áp: dùng ôxy cao áp có thể làm tăng áp lực ôxy

trong não. Tác dụng thường ngắt nhưng rõ rệt.

- Các phương pháp điều trị triệu chứng khác: nếu xuất hiện các cơn co giật (10% bệnh nhân tắc mạch não) cần cho thuốc chống co giật. Những bệnh nhân có thiểu năng tuần hoàn đốt sống - nền, cần cho thuốc chống chóng mặt (Agyrax, Serc, Duxil, Stugeron...). Khi có xuất huyết não hoặc dưới mạng nhện những thuốc như pethidin có thể dùng để chống nhức đầu, clopromazin để giảm đau.

e. Phục hồi chức năng

Mục tiêu của mọi biện pháp điều trị không những là phải cứu sống người bệnh, mà còn là tạo điều kiện cho họ có thể có được cuộc sống độc lập. Điều trị có thể coi là đạt kết quả tốt khi mà bệnh nhân có thể trở lại hoạt động trong xã hội. Mọi người trong kíp điều trị phải nắm vững nguyên tắc đó.

Ngay ngày đầu, mặc dầu bệnh nhân có thể còn chưa tỉnh, vẫn phải tìm mọi cách để tránh hiện tượng co cứng và loét do các mảng mô hoại tử. Trước hết phải tránh mọi tư thế không đúng của các chi liệt. Thầy thuốc, y tá, kĩ thuật viên lí liệu phải làm ít nhất ba lần trong ngày, các cử động thụ động, nhẹ nhàng ở khớp.

Nếu bệnh nhân tỉnh, phải yêu cầu vận động các chi không liệt. Khác với nhiều bệnh nhân khác, bệnh nhân đột quỵ thường hay suy sụp tinh thần và rất thiếu nghị lực để luyện tập. Vì vậy phải luôn luôn động viên bệnh nhân và tranh thủ sự hỗ trợ của gia đình, có thể nói sự phục hồi cơ thể phụ thuộc rất nhiều vào sự phục hồi của tâm thần.

Phải tập luyện cho bệnh nhân dùng những chi không liệt để vận động các chi bị liệt.

Khi tình trạng cho phép, bệnh nhân phải tập ngồi; lúc đầu ở bờ giường và có thể tựa, về sau tập dần ngồi trên ghế. Ngồi trên ghế, bệnh nhân có thể tập thêm nhiều động tác khác, rồi tập đứng để cả sức nặng cơ thể lên chi liệt, như vậy sẽ tránh được hiện tượng co cứng. Những động tác ở tư thế đứng phải có thầy thuốc đứng bên.

Đến giai đoạn này, bệnh nhân có thể đến được buồng tập thể dục, có thầy thuốc hướng dẫn theo dõi. Các động tác cần ngắn gọn nhưng lặp lại

nhiều lần. Buồng tập thể dục phải là nơi sinh hoạt chủ yếu của các bệnh nhân tai biến mạch não đã qua giai đoạn cấp.

g. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định với tổn thương làm hẹp lòng động mạch cảnh và đoạn đầu của động mạch dưới đòn. Phẫu thuật sửa chữa đoạn hẹp của động mạch cảnh đã đem lại một số kết quả khả quan bằng cách cải thiện tuần hoàn bàng hệ, giảm nguy cơ tắc mạch do các tổn thương vữa xơ động mạch, dự phòng các tai biến mới.

Chống chỉ định mổ khi toàn trạng quá kém, có nhiều bệnh nặng, có rối loạn thần kinh nặng.

- Những chỉ định phẫu thuật khác (xuất huyết trong não tự phát gây bọc máu, vỡ túi phồng mạch não, túi phồng động tĩnh mạch) ít có dịp làm ở người già vì những bệnh gây ra thường ở người trẻ tuổi.

3.2. Giai đoạn mạn tính

Biến chứng viêm phế quản phổi và huyết khối tắc mạch trước kia rất hay gặp, nhưng từ khi áp dụng phương pháp vận động sớm, các biến chứng đã giảm.

a. Các biểu hiện tàn phế

- Liệt nửa thân, liệt nhẹ nửa thân (90% ở thể mạn tính tàn phế).
- Giảm cảm giác nửa thân (50% kèm theo liệt nửa thân).
- Bán manh (10-15%)
- Mất ngôn ngữ (1/3-1/4 trường hợp).
- Liệt nhẹ giả hành tủy
- Mất trí, rối loạn tâm thần.
- Trạng thái trầm cảm
- Động kinh.

b. Vấn đề phục hồi chức năng

- Thời gian phục hồi chức năng: thường phải từ 6 - 12 tháng.

- Các động tác tập luyện nên ngắn gọn nhưng lặp lại nhiều lần; mỗi ngày có thể tập 2 - 3 lần.

- Nhóm phục hồi chức năng cần có một bác sĩ chuyên khoa điều khiển. Cần có sự giúp đỡ của chuyên khoa thần kinh, lí liệu pháp, vận động liệu pháp, tâm lí y học; huấn luyện viên về ngôn ngữ; các y tá, gia đình bệnh

nhân.

Bản thân bệnh nhân phải là nhân vật chính trong nhóm phục hồi chức năng này. Không thể có kết quả nếu bệnh nhân không cộng tác một cách tích cực, tự giác. Bệnh nhân phải được hướng dẫn kĩ về kĩ thuật thực hiện và hiểu đầy đủ về ý nghĩa của mỗi động tác trong việc luyện tập phục hồi chức năng. Cố gắng tìm hiểu những ý thích của bệnh nhân để lồng các môn tập luyện vào cho thích hợp.

c. Vấn đề tổ chức điều trị chăm sóc

Ngay từ lúc đầu bệnh đã cần phải được chẩn đoán và xử trí ngay. Vì vậy, bệnh nhân phải được điều trị tại bệnh viện, có đủ phương tiện cấp cứu, có thể ở khoa nội hoặc khoa thần kinh hay phẫu thuật thần kinh. Các biện pháp phục hồi chức năng cần được thực hiện sớm.

Ở giai đoạn sau (thường bắt đầu vài ngày hoặc vài tuần sau đột quỵ), bệnh nhân vẫn cần được điều trị, nhưng chuyển sang cơ sở phục hồi chức năng hoặc một bệnh viện điều trị dài ngày. Ngay các bệnh viện điều trị dài ngày cũng phải được trang bị đầy đủ thiết bị để đảm bảo công tác phục hồi chức năng.

Sau vài tuần hoặc vài tháng, bệnh nhân có thể ra viện và được theo dõi điều trị ngoại trú. Phải có phương tiện vận chuyển phục vụ cho mục đích này. Tại một số nước có điều kiện, có thể tổ chức các bệnh viện ban ngày, bệnh viện ban đêm hoặc trung tâm sau điều trị. Cũng có những bệnh nhân bị tàn phế nặng, khi vào bệnh viện dài ngày rồi tiếp tục ở luôn đấy, không trở về nhà được. Đối với những bệnh nhân có thể về nhà được thì điều kiện kinh tế gia đình là một yếu tố rất quan trọng; nhiều gia đình cần có sự giúp đỡ của xã hội.

4. Dự phòng tai biến mạch não

4.1. Điều trị tăng huyết áp

Điều trị tăng huyết áp đã làm giảm tỉ lệ tai biến mạch não. Tại nhiều nước, thống kê của Tổ chức Y tế thế giới cho biết, với những người tăng huyết áp (huyết áp tâm trương trung bình từ 105 đến 114 mmHg), theo dõi từ 1 đến 5 năm thấy tỉ lệ tai biến mạch não là 11% so với không điều trị và 1% với số có điều trị huyết áp. Một thống kê khác cho thấy ở người cao huyết áp tỉ lệ bị biến chứng nặng trong 5 năm đã từ 55% còn 18% nhờ

điều trị hạ áp.

Tránh những điều kiện gây cơn rối loạn vận mạch, như thay đổi nhiệt độ, áp suất quá nhanh, uống rượu, quá căng thẳng thần kinh.

4.2. Điều trị xơ vữa động mạch

* Clofibrat (cloropheroxy isobutyrat)

* Pyridinol cacbamat (Angioxine – Anginine, Prodectine)

* Axit metyl paracloro benzoyl phenoxyl propionic (Proxetofen)

* Axit nicotinic (lipidium)

* Cholestyramin (Questran)

4.3. Đối với những người có biểu hiện não thoáng qua

Những biểu hiện thiếu máu cục bộ thoáng qua có thể báo hiệu tai biến mạch não sắp đến trong thời gian ngắn như: thoáng liệt nửa người, nửa mặt, mắt, nói khó, thoáng mất trí, chóng mặt, nhức đầu, bất thường buồn nôn, điếc thoáng qua, mờ mắt thoáng qua, ngất hay thoáng ngất. Tất cả các triệu chứng đều xảy ra và khỏi một cách nhanh chóng nhưng có giá trị báo hiệu lớn.

Đối với người có những biểu hiện đó cần cho nằm điều trị, theo dõi để có thể nhanh chóng xử lí khi tai biến xảy ra. Phải xử trí ngay các biểu hiện thoáng qua đó.

Ngoài những thuốc an thần, có thể áp dụng thuốc chống đông hay cho uống axit axetyl salyxylic khoảng 3 viên mỗi ngày, chia làm 3 lần.

Thuốc cải thiện tuần hoàn não:

- Xanthinol nicotinat (Complamin) tiêm bắp 300mg/ngày; hoặc rỏ giọt tĩnh mạch 1,50 g pha trong 500ml glucoza 5%.
- Vincamin tiêm bắp 5mg/ngày.
- Cinnarizin (Sureptil) uống 25mg, ngày 2-3 lần.
- Theophylin
- Chống phù não: dung dịch glucoza ưu trương, manitol, furosemit, magie sunfat.
- Chống co giật: diazepam, clorazepam.

VII - BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP

1. Tăng huyết áp và tuổi già

1.1. Định nghĩa

Theo quy định của Tổ chức Y tế Thế giới:

- Huyết áp động mạch bình thường đối với người lớn tuổi là ≤140 mmHg (18,7kPa) cho huyết áp tâm thu; và ≤ 90mmHg (12,0kPa) cho huyết áp tâm trương.

- Có tăng huyết áp khi huyết áp tâm thu ≥ 160mmHg (21,3kPa) và huyết áp tâm trương ≥ 95mmHg (12,7kPa).

- Gọi là "tăng huyết áp giới hạn" khi có những trị số ở giữa huyết áp bình thường và tăng huyết áp như định nghĩa trên. Cũng có tác giả gọi là "tăng huyết áp dao động" khi có huyết áp lúc thì trên, lúc thì dưới 140/90mmHg (18,7/12,0kPa)

1.2. Tỉ lệ tăng huyết áp theo tuổi

Tỉ lệ mắc tăng huyết áp (≥ $\frac{160}{95}$ mmHg, ≥ $\frac{21,3}{12,7}$ kPa) tăng dần với tuổi. Một số thống kê của nước ngoài, trên 111.087 người từ 18 đến 79 tuổi thấy (K. G. Johnson)

Bảng 2. Tỉ lệ tăng huyết áp theo tuổi

Tuổi	Nam	Nữ
18 - 24	1,6%	1,1%
25 - 34	4,8%	3,1%
35 - 44	13,4%	8,4%
45 - 54	18,9%	18,2%
55 - 64	23,3%	31,8%
65 - 74	30,3%	49,9%
75 - 79	41,6%	35,6%

Theo Tổ chức Y tế Thế giới có thể tính khái quát: ở lứa tuổi 35 cứ 20 người thì có 1 người bị tăng huyết áp. Vào lúc 45 tuổi, cứ 7 người thì có 1 người bị tăng huyết áp. Quá 65 tuổi thì 1/3 người bị tăng huyết áp. Nếu tính cả số "tăng huyết áp giới hạn" (từ 140/90 đến 160/95 mmHg) thì con số sẽ rất lớn.

1.3. Thời gian hình thành tăng huyết áp

a. Thời gian bắt đầu tăng huyết áp

Theo Evelyn, 99% trường hợp tăng huyết áp bắt đầu từ từ. Lúc đầu huyết áp dao động, thỉnh thoảng cao hơn bình thường. Về sau các thời kì có huyết áp cao ngày càng gần nhau và cuối cùng trở thành tăng huyết áp thường xuyên.

Tuy nhiên, trong số người có huyết áp bình thường thì số người sau này trở thành bệnh nhân tăng tuyết áp, vẫn có trị số huyết áp cao hơn số người không bị tăng huyết áp sau này.

Thời gian bắt đầu có tăng huyết áp ở vào tuổi 32,5 theo A. Froment; theo Perera có thể từ 10 đến 50 tuổi.

Tiến triển của tăng huyết áp

Trị số huyết áp của bệnh nhân cao huyết áp, tăng với thời gian và tăng nhiều hơn trị số huyết áp tâm thu tăng trung bình 4,45mmHg mỗi năm và 2,25mmHg với huyết áp tâm trương. Đó là đối với bệnh nhân nằm tại bệnh viện. Còn đối với người tăng huyết áp vẫn hoạt động bình thường thì con số tăng hàng năm trung bình tương ứng là 1,71 và 1,08mmHg (A. Froment).

Tăng huyết áp kéo dài bao lâu

Perera đã nghiên cứu trên 150 bệnh nhân tăng huyết áp từ lúc mới mắc cho đến lúc chết. Tăng huyết áp lúc mới mắc được xác định bằng đo huyết áp ba lần thấy huyết áp dưới 140/90mmHg và ba lần thấy huyết áp bằng hoặc trên 160/90mmHg.

Bệnh tăng huyết áp tồn tại được 20 năm ở 104 nữ và 19 năm ở 46 nam (16 năm ở người da đen cả hai giới).

Thời gian tồn tại ngắn ở các trường hợp tăng huyết áp ác tính (ngắn nhất là 14 tháng).

Công trình của Bechgaard tiến hành trên 1.038 bệnh nhân tăng huyết áp không được điều trị, thấy tỉ lệ tử vong là 29% sau 4 đến 11 năm; 58% sau 16 đến 22 năm; 74% sau 26-32 năm.

1.4. Phân loại tăng huyết áp

Theo Tổ chức Y tế Thế giới (1987):

- Giai đoạn 1: không có dấu hiệu khách quan nào về biến đổi cơ quan.
- Giai đoạn 2: có ít nhất một trong các dấu hiệu biến đổi cơ quan.

Dày thất trái phát hiện bằng lâm sàng, X-quang, điện tâm đồ, siêu âm.

Hẹp lan tỏa hay từng vùng các động mạch võng mạc.

Protein niệu, tăng nhẹ nồng độ creatinin huyết tương.

- Giai đoạn 3: dấu hiệu chức năng, thực thể do tổn thương ở các cơ quan

Đối với tim: suy thất trái

Đối với não: xuất huyết não, tiểu não hoặc thân não, bệnh não tăng huyết áp.

Về đáy mắt: xuất huyết võng mạc và dịch rỉ có hoặc không phù gai mắt. Các dấu hiệu này là đặc hiệu của giai đoạn ác tính (hoặc tiến triển nhanh).

Một số dấu hiệu thường gặp ở giai đoạn 3 nhưng không đặc hiệu, là hậu quả trực tiếp của tăng huyết áp:

* Tim: cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim
* Não: huyết khối động mạch trong sọ
* Mạch máu: phồng tách, bít tắc động mạch.
* Thận: suy thận.

2. Nguyên nhân, cơ chế, sinh lí bệnh của tăng huyết áp nguyên phát

2.1. Nguyên nhân cơ chế

a. Yếu tố di truyền

Mặc dù kiểu di truyền cụ thể về tăng huyết áp chưa được rõ ở người, nhưng nhiều tác giả cho là bệnh do nhiều gen chi phối. Giả thuyết đó dựa vào những nhận xét sau đây: trong nhiều trường hợp, bệnh tăng huyết áp có tính chất gia đình, nhất là họ hàng gần (bố mẹ, anh chị em, con cái). Trị số huyết áp tâm thu và tâm trương rất giống nhau ở những người sinh đôi đơn trứng. Không thấy mối liên quan gì giữa trị số huyết áp giữa các con nuôi sống cùng nhau. Điều này cũng rõ với họ hàng gần hơn với họ hàng xa.

b. Yếu tố ăn uống

- Cân nặng cơ thể: đa số các thống kê dịch tễ học cho thấy có mối liên quan chặt chẽ giữa huyết áp động mạch và cân nặng cơ thể.

Với người có cân nặng cao, nếu giảm bớt cân nặng, huyết áp động mạch cũng giảm. Tăng cân nặng không phải chỉ do ăn uống mà còn liên quan đến yếu tố di truyền, yếu tố ít vận động cơ thể.

- Lượng muối ăn vào: những người dân dùng ít muối (mỗi ngày dưới

3g NaCl) thường có trị số huyết áp trung bình thấp và ít có xu hướng tăng theo tuổi.

Khi người đó đi đến những vùng ăn muối nhiều, mỗi ngày trên dưới 7 - 8g thì huyết áp động mạch cũng tăng dần song song, tuy còn có nhiều yếu tố khác đồng thời tác động như thay đổi lối sống, thay đổi chế độ ăn uống.

Nhiều công trình nghiên cứu gần đây có xu hướng cho rằng không chỉ có lượng natri là quyết định mà còn là tỉ lệ giữa natri và kali, giữa natri và canxi, giữa natri và magie (Meneely, Prior).

- Lượng protit ăn vào: nhiều tác giả cho là lượng protit ăn vào phải đủ thì mới hạn chế được hậu quả gây tăng huyết áp của chế độ ăn quá nhiều muối. Nhận xét đó dựa vào nhiều thực nghiệm trên chuột cũng như các công trình nghiên cứu trên người ở Nhật Bản (Yamori). Vấn đề này đang tiếp tục được nghiên cứu.

- Vai trò của rượu: mối liên quan giữa nghiện rượu và tăng huyết áp đã được nhiều công trình nghiên cứu đề cập đến, nhất là Êcốt, Mỹ, Thụy Điển (Ramasay, Kalatasky).

- Vai trò của nước: dùng nước đã loại bỏ chất khoáng có thể gây tăng huyết áp. Một số công trình cho là trong nước đó còn có natri và cadimi (cadimium) với nồng độ cao và chứng minh là cadimi có tác dụng co mạch ở người (Gorder).

c. Yếu tố tâm lí xã hội

Vai trò của các yếu tố tâm lí xã hội đã được bàn cãi nhiều, nhưng cũng tồn tại nhiều vấn đề phải tiếp tục nghiên cứu.

Hiện nay, chưa có một chứng minh nào là những cơn tăng huyết áp ngắn do kích thích tâm lí nặng có thể dẫn bệnh tăng huyết áp thường xuyên sau này (Yamori).

Ngược lại, ở môi trường luôn luôn có những yếu tố bất lợi về tâm lí xã hội kéo dài có thể gây tăng huyết áp thường xuyên.

Các công trình nghiên cứu trên những người dân chuyển từ vùng có trình độ văn hóa thấp sang vùng có trình độ văn hóa cao có thể chứng minh nhận xét trên. Nhưng cũng cần ghi nhận là trong việc chuyển vùng này, còn có nhiều yếu tố khác có thể gây tăng huyết áp: chế độ ăn uống, trình độ kinh tế xã hội và các yếu tố môi trường...

2.2. *Sinh lí bệnh*

Tăng huyết áp nguyên phát là một bệnh kinh diễn và thông thường là tiến triển. Nhiều công trình chứng minh là có thể phát hiện được tăng huyết áp tiềm tàng ngay từ lúc trẻ. Nhưng cũng không ít trường hợp tăng huyết áp tiềm tàng đó sau này không thấy trở thành bệnh tăng huyết áp thực thụ.

Còn tăng huyết áp ở người lớn ít khi tự khỏi; con số huyết áp ít khi trở lại bình thường.

Trên đại đa số trường hợp, bệnh tăng huyết áp có một thời gian dài không nên dùng danh từ "lành tính" vì trên thực tế, người tăng huyết áp bao giờ cũng có đời sống ngắn hơn người bình thường.

Tăng huyết áp động mạch hay kèm theo những biến đổi sinh lí bệnh liên quan đến hệ thần kinh giao cảm, thận, hệ Renin–angiotensin và các cơ chế huyết động, dịch thể khác.

a. Biến đổi huyết động

- *Trong bệnh tăng huyết áp,* thường có tăng tần số tim (Frohlich) và hiện tượng này gặp ở tất cả các mức độ của huyết áp.

Lưu lượng tim tăng dần, trong lúc sức cản ngoại biên toàn bộ có thể bình thường hoặc chỉ tăng nhẹ.

Ở thời kì đầu, đồng thời với hiện tượng co tiểu động mạch kín đáo, cũng có hiện tượng co tĩnh mạch ngoại vi để phân bố lại máu lưu thông từ ngoại vi về tim phổi.

Do tác động co mạch, huyết áp động mạch tăng dần và sức cản ở mạch cũng tăng lên.

Cuối cùng, tim có những biểu hiện tăng hoạt động bù trừ và dẫn đến dày thất trái. Huyết áp và sức cản ngoại biên toàn bộ càng tăng, lưu lượng tim cũng như lưu lượng tâm thu càng giảm cho đến khi xuất hiện suy tim.

- Tăng huyết áp cũng làm tăng sức cản ở thận và giảm lưu lượng máu ở thận, tuy trong thời gian đầu tốc độ lọc cầu thận và hoạt động chung của thận vẫn còn được duy trì gần bình thường. Hậu quả chung là, song song với việc tăng sức cản toàn bộ, có tăng sức cản mạch thận, và lúc này tốc độ lọc cầu thận giảm, chức năng thận suy dần.

- Ở thời kì tăng huyết áp rõ rệt, lưu lượng não cũng vẫn giữ được thăng bằng, trong một giới hạn nhất định. Đây là một khía cạnh quan trọng

trong điều trị, vì nếu huyết áp được hạ xuống quá nhanh sẽ có nguy cơ làm giảm lưu lượng máu qua não và gây thiếu máu cục bộ ở não.

- *Thể tích huyết tương* có xu hướng giảm dần với sự phát triển của tăng huyết áp và sức cản ngoại vi toàn bộ. Khi thận đã suy, thể tích dịch trong mạch máu có thể tăng.

b. Biến đổi về thần kinh

Ở thời kì đầu của bệnh tăng huyết áp, ảnh hưởng của hệ giao cảm đối với tim mạch biểu hiện ở tăng lưu lượng tim và tăng tần số tim, ảnh hưởng trên thận cũng góp phần điều hòa xu hướng tăng thải natri niệu khi áp lực động mạch tăng.

Để đánh giá hoạt động của hệ thần kinh giao cảm, người ta đã định lượng catecholamin trong huyết tương. Nhưng catecholamin lưu hành cũng thay đổi rất thất thường trong bệnh tăng huyết áp. Một số tác giả chỉ thấy có hiện tượng no - adrenalin trong huyết tương, ở người già nồng độ no - adrenalin trong huyết tương thường cao và song song với tuổi.

c. Biến đổi về dịch thể

Hệ Renin–angiotensin được đặc biệt quan tâm nghiên cứu nhờ các phương pháp định lượng khá chính xác renin và angiotensin II trong huyết tương.

Một tác giả phân loại tăng huyết áp nguyên phát thành các thể tương ứng với nồng độ renin trong huyết tương: thấp, bình thường, hay cao.

Trong bệnh tăng huyết áp, có tỉ lệ nghịch giữa tuổi và nồng độ renin-agiôtensin II trong huyết tương. Có thể là bệnh tăng huyết áp ở giai đoạn sau đã ức chế việc giải phóng renin.

Nồng độ hocmon chống lợi niệu ở ngoại biên có giảm nhẹ trong bệnh tăng huyết áp không biến chứng.

Những công trình gần đây có chú ý đến sự tham gia của prostagladin và hệ kallikrenin kinin trong bệnh tăng huyết áp.

3. Biến chứng

3.1. Vữa xơ động mạch

Tăng huyết áp là một yếu tố bệnh sinh của vữa xơ động mạch. Theo cuộc điều tra ở Framingham, nguy cơ mắc bệnh mạch vành tăng từ chỉ số

100, với người có huyết áp tâm thu dưới 120mmHg, đến 282 đối với người có huyết áp tâm thu từ 140 đến 159mmHg và đến 451 khi huyết áp tâm thu tăng lên trên 180mmHg. Kết luận của hội "Los-Angeles heart study" cũng tương tự. Tỉ lệ mắc bệnh mạch vành là 92,3/1000 ở người huyết áp bình thường lên đến 163,3/1.000 ở người tăng huyết áp không có tim to và 216,7/1.000 ở người tăng huyết áp đã có tim to.

Đối với vữa xơ động mạch não cũng vậy, gấp 5 lần hơn ở người có cao huyết áp so với người có huyết áp bình thường (Framingham). Vữa xơ động mạch chi dưới gây cơn đau cách hồi ở người lớn tuổi cũng nhiều hơn ở người tăng huyết áp so với người có huyết áp bình thường. Công trình của Cutler trên người già cũng thấy ở những người bị tai biến vữa xơ động mạch não đều có huyết áp tâm thu cao hơn một cách có ý nghĩa so với người không bị tai biến mạch não.

Tăng huyết áp một mình nó không gây vữa xơ động mạch, nhưng tạo điều kiện cho việc hình thành vữa xơ động mạch. Cũng có giả thuyết là tăng huyết áp và vữa xơ động mạch là hai bệnh khác nhau nhưng cùng chung một cơ địa và cùng chịu chung những yếu tố nguy hại như nhau.

3.2. Biến chứng tim

Có hai biến chứng tim chủ yếu trong bệnh tăng huyết áp là suy tim và biến chứng tim do thiếu máu cục bộ. Ở nhiều nước, biến chứng tim là biến chứng gây tử vong cao nhất của tăng huyết áp.

Phì đại thất trái là hậu quả của việc tăng sức cản ngoại vi toàn bộ và tăng gánh cơ tim. Có sự liên quan rõ giữa các tiêu chuẩn dày thất trái trên điện tâm đồ và trị số huyết áp. Khi giảm huyết áp bằng cách cho thuốc hạ áp thì các tiêu chuẩn điện tâm đồ cũng giảm bớt.

Suy tim trái có thể gây hen tim, thậm chí phù phổi cấp. Ở giai đoạn cuối có thể suy tim toàn bộ.

Bệnh mạch vành hay gặp ở người tăng huyết áp hơn ở người có huyết áp bình thường. Biểu hiện có thể là nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực, suy tim, loạn nhịp tim, chết đột ngột.

Theo Hood, 29,1% bệnh nhân tăng huyết áp chết vì mạch vành và 7,2% chết vì suy tim.

3.3. Biến chứng não

Tai biến mạch não do tăng huyết áp là một biến chứng rất hay gặp, nhất là ở các nước châu Á.

Xuất huyết não, tiểu não, thân não liên quan nhiều với tăng huyết hơn là huyết khối do tổn thương vữa xơ động mạch.

Theo Hood, tử vong do tai biến mạch não ở người tăng huyết áp chiếm 45%. Tỉ lệ đó là 26,1% ở người tăng huyết áp có tổn thương đáy mắt ở giai đoạn I và II (Hodge và Smirk).

Các cơn thiếu máu cục bộ nhất thời ở não thường xuất hiện đột ngột và tồn tại không quá 24 giờ. Các cơn này có thể là biểu hiện sớm của bệnh mạch não nên cần được chú ý phát hiện và điều trị sớm để tránh tai biến nặng sau này. Bệnh não do tăng huyết áp thường liên quan đến chỉ số huyết áp rất cao và biểu hiện bằng những rối loạn tri thức từ trạng thái lú lẫn nhất thời đến hôn mê; thường có co giật, nhức đầu dữ dội, buồn nôn. Hội chứng này có thể chữa được bằng cách cho thuốc hạ áp.

3.4. Biến chứng thận

Biến chứng thận bao gồm vữa xơ động mạch thận xuất hiện sớm và nhanh; xơ thận và hoại tử tiểu động mạch dạng tơ huyết trong trường hợp ác tính.

Vữa xơ động mạch thận có thể xuất hiện trên những bệnh nhân không có huyết áp cao nhưng tăng huyết áp đã làm bệnh xuất hiện nhanh hơn và nhiều hơn.

Xơ thận gây tình trạng suy thận dần dần nhưng ít khi đến mức độ nặng.

Hoại tử dạng tơ huyết tiểu động mạch thận gây tăng huyết áp ác tính với con số huyết áp rất cao, tiến triển nhanh kèm theo urê máu tăng nhanh, xuất huyết và xuất tiết võng mạc, phù gai mắt, ở giai đoạn cuối thiếu máu cục bộ nặng ở thận dẫn đến nồng độ cao renin và Angiotensin II trong huyết tương và qua đó gây cường andosteron thứ phát.

Trong các tử vong do tăng huyết áp thì biến chứng thận chiếm 20,2% (theo Smit), 18,1% (theo Hood), 27,1 % (theo Leishman). Những tỉ lệ này có phần cao có lẽ vì lấy trên bệnh nhân nằm điều trị tại bệnh viện (thường có huyết áp cao ác tính). Một số thống kê khác cho tỉ lệ thấp hơn 9,9%

(theo Breslin), 5,9% (theo Sokolow).

Vả lại, biến chứng thận còn tùy thuộc vào giai đoạn tăng huyết áp, ở giai đoạn I, II của đáy mắt, tử vong do thận là 0; ở giai đoạn III, IV tử vong do thận 7,4% (theo Sokolow và Perloff).

4. Tiên lượng

4.1. Vị trí của tăng huyết áp trong tử vong chung

Việc xác định vai trò của tăng huyết áp trong tử vong chung thường khó về mặt thống kê. Vì tăng huyết áp có thể trực tiếp gây tử vong, nhưng cũng có thể gián tiếp gây tử vong thông qua bệnh khác, ví dụ vữa xơ động mạch gây bệnh mạch vành, bệnh mạch não, bệnh thận...

Nhìn chung, ở các nước công nghiệp, tăng huyết áp là nguyên nhân trực tiếp hoặc gián tiếp của 30% tử vong chung.

4.2. Tiên lượng chung

Có thể dựa vào tỉ lệ sống sót 20 năm sau, theo từng lứa tuổi. Theo Lew:

Bảng 3: *Tỉ lệ sống sót 20 năm sau theo lứa tuổi*

Huyết áp	35 tuổi	45 tuổi	55 tuổi
132/85	85.9%	73.7%	49.7%
142/85	82.0%	68.2%	41.5%
152/85	78.2%	61.5%	32.6%
152/95	70.3%	54.7%	24.7%
162/100		46.1%	16.4%

4.3. Những yếu tố tiên lượng

a) Con số huyết áp: Dù sao cũng là yếu tố rất quan trọng của tiên lượng. Dù tình trạng của bệnh nhân lúc khám tốt cũng không cho phép chủ quan. Tất cả các thống kê chứng tỏ có sự song hành giữa con số huyết áp và tỉ lệ tử vong.

b) Các biến chứng là một yếu tố tiên lượng gần rất quan trọng. Trong các biến chứng không rầm rộ cần chú ý đến biến chứng thận, có tiên lượng thường xấu. Ở người tăng huyết áp nguyên phát nếu có urê huyết 70 - 80mg% phải theo dõi kĩ, nhất là khi creatinin máu trên 2 mg%, mức lọc cầu thận giảm quá hai phần ba.

c) Về tiên lượng xa, cholesterol máu có một vị trí quan trọng ở người tăng huyết áp, tỉ lệ nhồi máu cơ tim là 5,3% nếu cholesterol máu dưới 270 mg% và 10,34% nếu cholesterol máu trên 270 mg%.

d) Một yếu tố tiên lượng không nên coi nhẹ, đó là tình hình thực hiện việc điều trị tăng huyết áp. Nếu được điều trị sớm đúng cách và lâu dài, tiên lượng gần cũng như xa tốt hơn so với những người không được điều trị hoặc điều trị không đúng.

5. Điều trị

Hầu hết tăng huyết áp ở người có tuổi thuộc loại tăng huyết áp nguyên phát. Do tính chất kinh diễn của bệnh nên cần có sự cộng tác tốt và lâu dài giữa thầy thuốc và người bệnh.

5.1. Biện pháp chung

a. Sự lo lắng, động não là khó tránh được trong cuộc sống xã hội. Vì thế, bên cạnh việc tránh những yếu tố căng thẳng tinh thần không cần thiết, tùy theo trường hợp có thể dùng các thuốc trấn tĩnh hay an thần để giảm bớt sự kích động tinh thần và tạo điều kiện ngủ dễ dàng hơn.

b. Không dùng rượu, cà phê đặc, chè đặc, thuốc lá, nhất là buổi tối. Với người đã dùng lâu có thể giảm bớt để khỏi gây sự căng thẳng thêm do kiêng khem quá ngặt nghèo.

c. Giảm ăn nếu bệnh nhân béo bệu. Kết hợp vận động thể dục, thể thao vừa sức. Trong đời sống nên tranh thủ lao động chân tay thêm, nhất là với những người phải làm việc trí óc nhiều.

d. Vai trò của natri trong cơ chế sinh bệnh của tăng huyết áp đã được nhiều tác giả nói đến. Do đó, việc giảm bớt ăn mặn trong chế độ ăn là cần. Bình thường có thể chỉ cần natri từ 3 đến 6g mỗi ngày (Guyton). Tuy nhiên, trong thức ăn thường có một lượng muối natri cao hơn rất nhiều. Vì vậy, bệnh nhân cao huyết áp nên bớt ăn mặn, giảm xuống mức tối thiểu. Không cần kiêng muối triệt để vì hiện nay đã có nhiều thuốc thải natri niệu tốt. Vả lại, ăn nhạt hoàn toàn rất khó thực hiện.

5.2. Thuốc điều trị tăng huyết áp

Thuốc điều trị tăng huyết áp nhằm đưa con số huyết áp động mạch trở lại bình thường, dưới 140/90mmHg (18,7/12,0kPa). Trong nhiều trường hợp, không cần thiết hạ nhiều đến thế, đôi khi chi cần đưa con số huyết áp

xuống được một phần, bệnh nhân đã thấy dễ chịu. Trong một số trường hợp do đưa huyết áp xuống thấp quá nhanh hoặc quá nhiều (mặc dầu con số huyết áp tuyệt đối vẫn trong giới hạn bình thường) đã gây tai biến do thiếu máu não.

Khi cho thuốc, cần làm cho huyết áp xuống từ từ, vừa đạt kết quả bền vững hơn, vừa tránh được tác dụng phụ; đồng thời cũng dễ theo dõi để tìm mức huyết áp nào là tốt nhất đối với người bệnh.

a. Lúc bắt đầu điều trị, nên sử dụng thuốc lợi niệu thiazit và tương đương hoặc thuốc ức chế thần kinh giao cảm bêta.

b. Nếu không bớt có thể kết hợp hai thứ đó với nhau; hoặc kết hợp một trong hai thứ đó với các thuốc hạ áp khác như resesecpin, metyldopa, hydralazin hoặc prazosin.

c. Nếu không bớt, thực hiện kết hợp giữa các thuốc với nhau. Có thể là:

- Lợi niệu + ức chế giao cảm beta + *hydralazin*
- Lợi niệu + ức chế giao cảm beta + *prazosin*
- Lợi niệu + resepin + hydralazin

d. Cuối cùng nếu cần thiết, sẽ thêm vào với các thuốc phối hợp trên, một thuốc mạnh kiểu guanetidin, betanidin, debrisoquin hoặc minoxidil.

e. Nếu đã điều trị như trên mà huyết áp vẫn không xuống hoặc xuống không đáng kể, thì phải xem lại toàn bộ kế hoạch điều trị và kiểm tra lại việc thực hiện y lệnh, kiểm tra lại chất lượng của thuốc, kiểm tra chẩn đoán (nguyên nhân).

5.3. Việc theo dõi điều trị bằng thuốc

Khi bắt đầu một kế hoạch điều trị và trong suốt quá trình thực hiện kế hoạch đó cho đến khi đạt được việc hạ huyết áp theo yêu cầu, cần khám lại bệnh nhân nhiều lần, tùy theo con số huyết áp ban đầu, sự đáp ứng với điều trị, loại thuốc sử dụng và tính chất của các tác dụng phụ.

Khi đã đạt được con số huyết áp mong muốn, có thể khám lại bệnh nhân thời gian thưa hơn, ví dụ hai tháng một lần trong 6 tháng đầu, sau đó mỗi năm một lần. Số lần khám lại còn tùy thuộc vào tình trạng của bệnh nhân.

Các xét nghiệm có thể làm lại một năm một hay hai lần, nhất là điện tâm đồ và định lượng creatinin máu. Nếu có sử dụng thuốc lợi niệu thì nên

kiểm tra lại kali huyết, đường huyết, axit uric huyết.

Đối với người già khi dùng thuốc hạ áp cần theo dõi chặt chẽ hơn, vì dễ có hạ huyết áp tư thế đứng và rối loạn nước, điện giải. Nhưng tác dụng phụ hay gặp là tình trạng lú lẫn, táo bón hoặc tiêu chảy.

5.4. Điều trị cơn tăng huyết áp

Trong lúc có cơn tăng huyết áp, có thể dùng thuốc theo đường tĩnh mạch, nhất là nếu có bệnh não khi tăng huyết áp hoặc suy tim do tăng huyết áp.

Thường dùng diazoxyt tiêm tĩnh mạch. Thuốc dùng cần được pha loãng trong dung dịch kiềm. Hoặc có thể dùng hydralazin tiêm tĩnh mạch. Các thuốc đó đều làm tăng nhịp, vì vậy không nên dùng trong trường hợp có bệnh tim do thiếu máu cục bộ hoặc phồng tách động mạch, trừ trường hợp đã bảo vệ cơ tim bằng thuốc ức chế giao cảm beta.

Thuốc labetanol tiêm tĩnh mạch, không gây tăng nhịp tim, có thể cho liều tăng dần hoặc tiêm rỏ giọt tĩnh mạch với số giọt ngày càng nhiều hơn.

Natri nitroprussiat rỏ giọt tĩnh mạch có thể hạn chế được cơn tăng huyết áp, nhưng mau trở lại khi ngừng truyền.

Khi có suy tim kèm theo, nên tiêm tĩnh mạch một thuốc lợi niệu tác động trên quai Henlé như furosemit hoặc axit etacrinic.

VIII. VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH

Vữa xơ động mạch là một trong những bệnh đáng chú ý nhất ở người có tuổi. Bệnh gây tổn thương ở nội mạc các động mạch lớn và vừa, gồm hai thành phần cơ bản: mảng vữa và tổ chức xơ. Nếu chỉ có cặn lipit không thôi mà không có xơ thì đó chỉ là bệnh vữa động mạch (athérome). Nếu chỉ có dầy và xơ động mạch không thôi mà không có vữa thì chỉ là xơ cứng động mạch (arteriosclerosis). Vữa xơ động mạch gồm cả hai yếu tố đó.

1. Phân loại vữa xơ động mạch

1.1. Vị trí của vữa xơ động mạch trong xơ cứng động mạch nói chung

Hiện nay, người ta thống nhất là trong xơ cứng động mạch có 5 bệnh riêng biệt và vữa xơ động mạch là bệnh chủ yếu nhất, 5 bệnh đó là:

- Vữa xơ động mạch
- Nhiễm canxi động mạch
- Xơ cứng tiểu động mạch
- Cứng động mạch tuổi già
- Viêm động mạch kinh diễn

1.2. Phân loại VXĐM theo nguyên nhân cơ chế

Việc phân loại này chỉ có ý nghĩa tương đối, tạm thời, do hiện nay nguyên nhân cơ chế chưa hoàn toàn sáng tỏ.

- VXĐM nguyên nhân huyết động

+ Tăng huyết áp: có vai trò quan trọng, làm VXĐM xuất hiện sớm hơn và nặng hơn.

+ Co mạch nhiều và kéo dài. Tạo điều kiện cho các tổn thương VXĐM xuất hiện tại chỗ hay từng vùng.

+ Các rối loạn vận mạch khác gây tình trạng bất ổn định của trương lực mạch.

- VXĐM nguyên nhân chuyển hóa

+ Các rối loạn về thể tạng và di truyền đối với chuyển hóa lipit nhất là cholesterol.

+ Các rối loạn về dinh dưỡng chủ yếu là chế độ ăn quá nhiều lipit trong thời gian dài.

+ Các bệnh nội tiết như đái tháo đường, thiểu năng tuyến giáp, thiểu năng hóc môn sinh dục.

- VXĐM nguyên nhân hỗn hợp

Phối hợp xen kẽ giữa các nguyên nhân huyết động và chuyển hóa.

1.3. Phân loại VXĐM theo vị trí tổn thương

- VXĐM chủ và các nhánh lớn
- VXĐM vành
- VXĐM não
- VXĐM thận
- VXĐM mạc treo
- VXĐM ngoại vi
- VXĐM nơi khác, ít gặp hơn...

1.4. Phân loại theo các giai đoạn của VXĐM

Có hai giai đoạn, mỗi giai đoạn có nhiều thời kì.

– Giai đoạn đầu: còn gọi là giai đoạn tiền lâm sàng. Ở giai đoạn này, tại một cơ quan nhất định, các tổn thương chưa đủ lớn để có thể phát hiện bằng các phương pháp chẩn đoán hiện dùng. Nhưng cũng đã có một số triệu chứng báo hiệu rối loạn chung – chủ yếu trong thành phần các lipit và lipoprotein trong máu - có tính chất toàn thể. Giai đoạn này có thể phân ra hai thời kì.

+ Thời kì trước xơ (présclérose).

+ Thời kì VXĐM tiềm tàng. Lúc này đã có VXĐM nhưng chưa có những rối loạn đáng kể về cấu trúc và chức năng của các cơ quan được động mạch vữa xơ tưới máu.

– Giai đoạn có các biểu hiện lâm sàng.

Giai đoạn này có thể chia làm 3 thời kì:

+ Thời kì 1: cơ quan bị thiểu năng tuần hoàn đã có những rối loạn dinh dưỡng nhưng còn khả năng phục hồi.

+ Thời kì 2: cơ quan có các tổn thương thoái hóa và hoại tử nặng hơn, có nhiều triệu chứng khá đặc hiệu và khác nhau tùy theo vị trí.

+ Thời kì 3: trong các cơ quan bị bệnh, tổ chức sẹo phát triển sau nhiều biến đổi liên tiếp và kéo dài.

1.5. Phân loại theo tính chất tiến triển của VXĐM

Người ta thấy có sự liên quan giữa mức độ tổn thương VXĐM và các chỉ số mỡ ở trong máu: cholesterol, lipoprotein, phospholipit... Vì vậy, trong một phạm vi nhất định, các xét nghiệm sinh hóa đó có thể giúp đánh giá tính chất tiến triển của bệnh. Có thể phân chia VXĐM ra làm 3 loại:

- Loại còn đang tiến triển (hoạt động).
- Loại đã ổn định (không hoạt động).
- Loại thoái triển.

2. Tổn thương vữa xơ động mạch

2.1. Mảng vữa xơ

Mảng vữa xơ hình thành rất sớm, từ lúc còn trẻ, tiến triển lặng lẽ trong 20 – 30 năm và thường biểu hiện trên lâm sàng ở tuổi từ 40 đến 60. Quá

trình hình thành mảng vữa xơ có thể chia ra làm 4 giai đoạn.

a. Giai đoạn I: Phù nề không nhiễm mỡ

Tổn thương xuất hiện sớm nhất là tình trạng phù nề không nhiễm mỡ ở lớp sâu của màng trong mạch, tình trạng phù nề cục bộ làm đảo lộn cấu trúc xơ chun, làm hư tổn chất cơ bản và làm mất dần các sợi tạo keo. Tổn thương lúc đầu không có mỡ, chỉ về sau mới xuất hiện các tế bào ăn mỡ dưới dạng các tế bào có bọt, tụ lại thành đám dưới lớp nội mô. Ở giai đoạn này lòng động mạch chưa bị hẹp nhưng tính thấm của thành mạch đã bị rối loạn, tạo điều kiện cho việc lắng đọng lipit.

b. Giai đoạn II: Các vệt nhiễm mỡ

Về mặt đại thể, trên bề mặt nội mô động mạch có các vệt nhỏ màu vàng nhạt, kéo dài dọc theo dòng máu, rải rác từng chỗ, ít nổi gờ. Về mặt vi thể, các tổn thương gồm các tế bào ăn mỡ. Lúc đầu các vệt còn thưa, về sau ngày càng dày làm thành các đám dạng lưới. Tế bào ăn mỡ tăng sinh làm thành các u hạt ăn mỡ. Xung quanh có phản ứng kiểu tăng sinh sợi tạo keo hoặc tiêu hủy sợi chun. Các tổn thương ở giai đoạn này có rất nhiều lipit ở trong và ngoài tế bào.

c. Giai đoạn III: Hình thành tổn thương VXĐM

Đến giai đoạn này các tổn thương VXĐM tiến triển nhanh hơn và gây nhiều hình thái giải phẫu bệnh phức tạp. Tuy nhiên vẫn có hai yếu tố cơ bản: tổ chức xơ và mảng vữa xơ.

Tổ chức xơ thể hiện bằng màng trong động mạch dày lên từng đám, mảng nổi gờ, màu trắng ngà, nhưng vẫn còn trơn nhẵn, trong mảng có một chất vữa hoại tử gồm các tế bào ăn mỡ. Tổ chức xơ hình thành xung quanh mảng đó, lan tỏa theo nan hoa.

Mảng vữa xơ có dạng như một mụn mủ phủ dầy ở giữa có một vùng hoại tử khảm trong một vỏ xơ. Về mặt vi thể, mảng vữa xơ có 2 trạng thái cơ bản: ở ngoại vi là một tổ chức xơ đặc, dầy, ăn vào màng giữa mạch. Ở giữa là vùng hoại tử có nhiều axit béo và cholesterol. Mảng vữa xơ có thể rất thưa nhưng cũng có thể rất mau, làm cho động mạch hẹp dần.

d. Giai đoạn IV: Tổn thương giai đoạn cuối

- Canxi hóa: biểu hiện bằng lắng đọng canxi ở vùng có hoại tử của màng vữa xơ. Các vùng canxi hóa đều cản quang nên khi chụp X-quang

có thể thấy hình ảnh "vỏ trứng".

- Loét có thể xuất hiện ở ngay giữa mảng vữa xơ hay ở vùng xung quanh. Loét bao giờ cũng đổ vào lòng động mạch.

- Huyết khối: giữa các tiểu cầu lưu thông và nội mô động mạch có một mối quan hệ khăng khít. Bất cứ một tổn thương mới nào ở nội mô, do bất cứ nguyên nhân nào, cũng làm tăng độ dính tiểu cầu ở chỗ đó. Những vị trí huyết khối tiểu cầu bám chặt vào nội mô, được một lớp fibrin phủ lên và dần dần hợp nhất với mảng vữa xơ làm cho mảng này dầy lên. Một số viti huyết khối tiểu cầu có thể làm đông máu tại chỗ gây nên máu cục. Những mảng máu cục này có thể tung đi các nơi theo dòng máu gây tắc mạch.

Ở giai đoạn cuối cùng, các mảng vữa xơ ngày càng nhiều, diện tích ngày càng lớn; mảng canxi dễ nối tiếp với nhau, đồng thời tổ chức xơ phát triển. Tổn thương không hồi phục được làm hẹp dần và gây bít tắc một số động mạch với tất cả hậu quả nguy hiểm.

2.2. Hậu quả

a. Tắc mạch

Tắc mạch do VXĐM có thể do bản thân động mạch bị mảng vữa xơ bít tắc. Nhưng cũng có thể do mảnh của mảng vữa xơ hay của huyết khối tung đi nơi xa làm tắc mạch ở chỗ khác. Hậu quả tức thì là gây tụt lưu lượng máu ở phía dưới, tạo điều kiện hình thành tuần hoàn bàng hệ. Tùy theo hiệu lực của tuần hoàn bàng hệ đó mà tổn thương nhẹ hay nặng, hồi phục được hay không. Dưới chỗ tắc mạch sẽ hình thành một huyết khối ứ đọng do có trì trệ tuần hoàn. Cục huyết khối ứ đọng kéo dài dần xuống phía dưới, có thể làm bít tắc cả những mạch máu bàng hệ vừa hình thành.

b. Ảnh hưởng đến tế bào

Thiếu máu nuôi dưỡng dẫn đến thiếu oxy ở tế bào. Lấp mạch nặng có thể phá hủy tế bào, gọi là nhồi máu. Có thể gặp 2 loại:

- Loại thiếu máu có màu trắng nhạt hay gặp ở những cơ quan được nuôi dưỡng bằng những động mạch tân, không có nhánh nối. Tổ chức bị thiếu oxy, hoại tử dần dần, trên cơ sở đó xơ cứng thành sẹo.

- Loại thứ hai do huyết khối lấp động mạch đột ngột. Hoại tử ở đây gây nhồi máu đỏ. Vùng hoại tử dày đặc những hồng cầu.

c. Hình thành màng lưới bàng hệ

Khi một động mạch hẹp dần rồi đi đến tắc nghẽn, áp lực chênh lệch giữa vùng trên và dưới chỗ tắc sẽ tạo điều kiện cho sự hình thành một màng lưới tuần hoàn bàng hệ. Màng lưới tuần hoàn bàng hệ đảm bảo sự tưới máu cho vùng dưới chỗ tắc trong điều kiện huyết áp bình thường. Nếu huyết áp tụt, tuần hoàn bàng hệ sẽ không đủ.

3. Bệnh sinh vữa xơ động mạch

3.1. Vai trò của một số yếu tố

a. Vai trò của lipit

- Cholesterol máu:

Lemoine (1911) là người đầu tiên nghĩ đến vai trò của tăng cholesterol máu trong bệnh sinh VXĐM. Nhưng ở những người có VXĐM rõ trên lâm sàng chỉ thấy khoảng một nửa là có cholesterol tăng trong máu. Nhìn chung, người ta cho cholesterol máu chỉ cao ở những trường hợp VXĐM hoạt động mạnh và tiến triển nhanh.

- Trong cholesterol thì loại có tỉ trọng thấp và rất thấp (LDL.C và VLDL-C) gây VXĐM, còn loại có tỉ trọng cao (GDL.C) lại bảo vệ thành mạch chống lại quá trình hình thành VXĐM.

- Các chất lipit khác

+ Chỉ số $\frac{\text{cholesterol}}{\text{photpholipit}}\left(\frac{C}{P}\right)$

Bình thường photpholipit trong máu là 130 – 240mg%.

Tỉ lệ $\frac{C}{P}$ quan trọng hơn là giá trị tuyệt đối của cholesterol hay photpholipit. Nhiều tác giả cho chỉ số $\frac{C}{P}$ phản ảnh khả năng của cholesterol xâm nhập vào thành động mạch. Nếu chỉ số đó tăng có thể có lắng đọng choleterol trong tổ chức.

+ Mỡ trung tính

Gần đây có chú ý hơn đến việc nghiên cứu mono, di và triglyxerit trong VXĐM. Theo một số tác giả, trong VXĐM, mỡ trung tính tăng nhiều hơn so với cholesterol.

+ Các axit béo: gần đây các axit béo, nhất là loại không bão hòa (linoléic, linolénic, arachidonic) được nghiên cứu nhiều trong VXĐM vì nhận thấy một chế độ ăn nhiều dầu thực vật (có nhiều axit béo không bão hòa làm giảm cholesterol máu. Ngược lại cũng thấy chế độ ăn nhiều mỡ động vật, ít axit béo làm tăng cholesterol máu.

- Lipoprotein

Bằng siêu ly tâm người ta thấy trong VXĐM có hiện tượng tăng thành phần beta chậm và rất chậm, đồng thời có giảm thành phần beta nhanh và anpha. Bằng điện di thấy thành phần lipoprotnibeta tăng, do đó tỉ lệ beta/ anpha lipoprotein cũng tăng.

b. Vai trò của tăng huyết áp

- Tăng huyết áp tạo điều kiện hình thành hoặc thúc đẩy tiến triển của VXĐM. Chapman nhận xét thấy tỉ lệ bệnh động mạch vành từ 92,3 phần nghìn ở người huyết áp bình thường tăng lên 163 phần nghìn ở người tăng huyết áp tim không to và 216 phần nghìn ở người tăng huyết áp đã có tim to. Trong huyết áp thì huyết áp tâm trương có ý nghĩa hơn. Tăng huyết áp gần như bao giờ cũng gặp ở người bị tai biến mạch máu não – nhũn não hay xuất huyết não. Trong công trình nghiên cứu của Framingham trên 110 bệnh nhân nhũn não gặp trong 18 năm, chỉ có 3 trường hợp huyết áp bình thường. VXĐM ngoại vi liên quan với tăng huyết áp, rõ nhất ở nữ. Đa số tác giả nhận xét là phải có một mức huyết áp nhất định trong một thời gian dài mới gây được VXĐM.

- Về cơ chế, người ta nhấn mạnh đến tính thấm nội mô trong tăng huyết áp. Các chất xuyên qua được nội mô nhờ khoảng liên bào hoặc nhờ bản thân các tế bào nội mô. Trong điều kiện sinh lý các phân tử có đường kính dưới 90A vào chủ yếu qua các khoảng liên bào. Trái lại các phân tử có đường kính lớn hơn (các protein và lipoprotein) vào theo cơ chế ẩm bào. Trong một số điều kiện bệnh lý (như khi tế bào nội mô bị tổn thương hoặc sau khi tiếp xúc với một số hóc - môn co mạch với nồng độ cao (angiotensin, histamin, serotomin, catecholamin, làm các tế bào nội mô co lại). Các phân tử to hay nhỏ đều vào qua những chỗ nội giữa tế bào đã bị nới rộng ra. Các kết quả thực nghiệm đã chứng tỏ trong tăng huyết áp cấp tính hay mạn tính, có hiện tượng thấm qua nội mô theo cơ chế đó.

c. Vai trò của một số yếu tố khác

- Các rối loạn điều hòa thần kinh

Từ lâu người ta đã nhận xét VXĐM, nhất là động mạch vành và động mạch não hay xảy ra ở những người lao động trí óc, những người bị căng thẳng thần kinh. Đồng thời cũng thấy VXĐM phát triển mạnh ở thời đại ngày nay với lối sống có nhiều xáo động, so với các thời đại trước kia. Trên thế giới, những nước phát triển có nhiều biểu hiện VXĐM hơn các nước

chậm phát triển. Những biến chứng VXĐM dễ xảy ra nhân một hoàn cảnh căng thẳng thần kinh.

- Các tổn thương thành mạch

Các tổn thương viêm nhiễm ở thành mạch có thể làm thay đổi tính thấm màng trong, làm đứt màng ngăn chun trong, làm xuất huyết vi thể, trên cơ sở đó làm tăng sinh tổ chức xơ, hình thành các mảng vữa xơ.

- Gan và các tuyến nội tiết

Ở gan, cholesterol được tổng hợp mạnh nhất. Người ta nhận thấy trong VXĐM có giảm cấu tạo axit mật. Gan cũng là nơi cấu tạo chủ yếu của cholesterol ester hóa, nơi tổng hợp photphatit (lơxithin). Suy tuyến giáp tạo điều kiện sinh VXĐM. Coctizon và ACTH làm hạ cholesterol máu, hạ tỉ lệ $\frac{\text{cholesterol}}{\text{photpholipit}}$ và làm tăng tỉ lệ $\frac{\text{cholesterol}}{\text{photpholipit}}$. Các bệnh có tăng hoạt động tuyến yên gây vữa xơ động mạch nhiều hơn các bệnh có thiểu năng tuyến yên.

3.2. Quan niệm tổng hợp hiện nay về cơ chế bệnh sinh VXĐM

a. Hàng rào nội mô và tổn thương nội mô

VXĐM phát triển chủ yếu ở các động mạch lớn và vừa. Thành của các động mạch này được mạch của mạch (vasovasorum) nuôi tưới ở phần ba ngoài. Còn màng trong và một phần màng giữa được nuôi dưỡng do các chất từ máu thấm vào qua hàng rào mô. Mọi trao đổi qua hàng rào này đều tiến hành ở kẽ giữa các tế bào nội mô. Khi các tế bào nội mô co lại, sự trao đổi chất dễ dàng hơn. Các phân tử lớn hơn – như một số lipoprotein vận chuyển cholesterol – không chui được bằng cách này và chỉ vào được thành mạch qua đường ẩm bào. Tổn thương hàng rào nội mô – do nhiều nguyên nhân – làm tiểu cầu dính lại, tăng sinh tế bào cơ trơn và hình thành tổ chức liên kết ở màng trong, làm màng này dầy lên.

Trong vai trò của tăng huyết áp, cần chú ý đến yếu tố angiotensin II. Chất này làm tăng huyết áp, đồng thời làm co các tế bào nội mô. Các chất từ huyết tương, nhất là chất mỡ, nhờ đó dễ thấm vào thành mạch, tạo điều kiện hình thành VXĐM.

b. Tăng sinh tế bào cơ trơn

- Vai trò của tiểu cầu

Trên các vật thí nghiệm đã làm giảm tiểu cầu, mặc dù có những tấn

công vào nội mô, vẫn không thấy tổn thương VXĐM. Tiểu cầu bám vào phần dưới nội mô và ở đó mất các hạt, giải phóng ra ADP làm tập kết và tạo thành các huyết khối tiểu cầu, sérotonin và một số protein. Các tế bào cơ trơn, xuất phát từ màng giữa, chuyển qua màng ngăn chun trong, tăng sinh ở màng trong và tổng hợp tổ chức xơ.

- Vai trò của lipoprotein – insulin

Các lipoprotein bêta không có khả năng sinh gián phân nhưng khi bị các tế bào cơ trơn thực bào, chúng có thể gián tiếp tham gia vào sự giản phân bằng cách cung cấp những nguyên liệu cho sự cấu tạo màng insulin, có thể kích thích tăng sinh tế bào cơ trơn có lẽ có tác dụng điều hòa, chuyển hóa tế bào. Ở thành động mạch vật thực nghiệm, insulin làm tăng tổng hợp lipit và cholesterol. Nếu duy trì một nồng độ insulin máu cao ở vật thí nghiệm, có thể tạo nên tổn thương VXĐM như ở trên người.

- Vai trò của sự lão hóa động mạch

Các tế bào gốc giảm dần, các tế bào cơ trơn thay thế các tế bào hoại tử. Các chất ức chế đồng vận, do màng trong tiết ra, giảm dần nên không kiểm soát được sự phân chia của tế bào cơ trơn, làm tế bào này tăng sinh mạnh ở màng trong, trong khi vị trí bình thường của chúng là màng giữa.

c. Tác động qua lại giữa huyết khối và mảng vữa xơ

- Đặc tính của chất tạo keo dưới nội mô

Khi thành động mạch bị tổn thương, các sợi colagen dưới nội mô dính tiểu cầu làm chúng mất hạt và tạo thành những tập kết, phát triển vào lòng động mạch. Trong quá trình hình thành VXĐM, các sợi colagen được tổng hợp nhờ các tế bào cơ trơn tăng sinh.

- Thromboxan A_2 tiểu cầu và prostaxyclin động mạch

Việc điều hòa kết tập tiểu cầu và phản ứng giải phóng yếu tố sinh gián phân, phụ thuộc vào cân bằng giữa hoạt động của prostaxyclin (PGI_2) do thành mạch tổng hợp và hoạt động của tromboxan A_2 (TXA2) do tiểu cầu tổng hợp.

Tác nhân gây kết hợp tiểu cầu, hoạt hóa photpholipaza A_2, là một enzym huy động axit arachidonic từ các photpholipit của màng tiểu cầu. Dưới tác động của xyclooxygenaza, axit arachidonic bị vòng hóa thành endoperoxit, tức là prostaglandin PGG_2 và PGH_2. Tromboxan syntetaza chuyển

các chất đó thành tromboxan A_2 (TXA_2). Từ axit arachidonic, qua các chất endoperoxit, tế bào nội mô tổng hợp PGI_2 tức là một chất ức chế mạnh tập kết tiểu cầu. Cấu tạo prostaxyclin chủ yếu ở nội mô và phần nhỏ ở các lớp dưới.

- Tăng mẫn cảm tiểu cầu trong VXĐM

Nhiều tác giả đã nhận thấy hiện tượng tăng phản ứng tiểu cầu ở các bệnh nhân có tăng lipoprotein máu týp II_A – Tăng phản ứng tiểu cầu có thể do tăng tỉ lệ cholesterol – photpholipit ở màng. Tình trạng tăng dính tiểu cầu biểu hiện tác động kết tập của axit arachidonic qua tổng hợp TXA_2 đồng thời tác động ức chế của PGI_2 đối với kết tập do ADP gây nên.

- Ảnh hưởng của huyết khối thành mạch đối với tổ chức ở dưới

Thành động mạch vữa xơ, dầy lên là do sáp nhập tại chỗ các huyết khối thành mạch, dần dần bị lớp nội mô tân tạo bao phủ. Các bạch cầu đơn nhân to xâm nhập vào các huyết khối đã thực bào các phân tử lipit của các tiểu cầu và trở thành các tế bào có bọt. Huyết khối thành mạch làm dầy màng trong làm tổn thương lớp dưới. Các tế bào có bọt chứa nhiều mỡ tập trung ở màng trong, đồng thời cũng xâm nhập màng giữa.

d. Thấm mỡ vào thành động mạch

- Các lipoprotein

Cholesterol huyết tương được vận chuyển dưới dạng este hóa nhờ các lipoprotein tỉ trọng thấp LDL (70%), lipoprotein tỉ trọng cao HDL (17%) ,lipoprotein tỉ trọng rất thấp VLDL (13%). Có các thụ thể gắn các LDL huyết tương vào bề mặt của nguyên bào sợi người. Lắng đọng càng dễ hình thành khi ái lực giữa lipoprotein và mucopolysacharit ở màng trong mạch càng cao. Các hydrat cacbon tạo điều kiện hình thành lắng đọng cholesterol trong thành động mạch bằng cách giảm nồng độ HDL trong huyết tương.

- Các tế bào có bọt

Các tế bào có bọt của màng trong có nguồn gốc chủ yếu ở các tế bào cơ trơn và thứ yếu ở các đại thực bào. Hình thái như có bọt là do ứ mỡ ở trong các thể tiểu bào.

4. Lâm sàng vữa xơ động mạch

4.1. Vữa xơ động mạch vành

a. Đại cương

- Trong thời gian khá lâu, vữa xơ động mạch vành không có biểu hiện lâm sàng gì. Bệnh tiến triển âm thầm. Giai đoạn này có thể gọi là giai đoạn tiền lâm sàng của bệnh. Lúc này chỉ có tổn thương VXĐM ở mạch vành, chưa gây hậu quả đến cơ tim.

Sau giai đoạn im lặng không triệu chứng đó, đến giai đoạn bệnh ảnh hưởng đến cơ tim. Ở giai đoạn này thường có ba thời kì:

Thời kì thiếu máu cục bộ và loạn dưỡng, thời kì huyết khối hoại tử và thời kì xơ.

- VXĐM vành có những triệu chứng lâm sàng đặc điểm của từng thời kì và nhìn chung có thể phân loại theo Tổ chức Y tế Thế giới thành 5 nhóm: 1) Cơn đau thắt ngực; 2) Nhồi máu cơ tim; 3) Các thể trung gian (hoại tử ổ nhỏ); 4) Các thể không đau của VXĐM vành bao gồm các rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền và rối loạn co bóp cơ tim; 5) Xơ cơ tim do VXĐM vành trong đó có túi phồng tim.

- Cách phân loại như trên tuy chưa thật đầy đủ nhưng rất tiện cho công tác lâm sàng. Nhóm 1 tương ứng với thời kì thiếu máu cục bộ và loạn dưỡng nói trên. Nhóm 2 và nhóm 3 tương ứng với thời kì huyết khối hoại tử. Nhóm 4 có thể thuộc thời kì này hoặc thời kì sau. Nhóm 5 tương ứng với thời kì xơ.

b. Những biểu hiện chính của VXĐM vành

- Cơn đau thắt ngực (Angor pectoris)

Trong thể điển hình, cơn đau xảy ra lúc gắng sức thể lực, lúc bị lạnh, cảm xúc mạnh, lúc giao hợp... Đau ở ngực phía trên, sau xương ức, lan ra phía trong tay trái hoặc trên cổ, có khi lan ra phía sau 2 bả vai, có cảm giác như có gì bóp lại, kéo dài khoảng 1-2 phút. Khi hết cơn bệnh nhân biết ngay, hết tức ngực, nhẹ nhõm và có thể hoạt động sinh hoạt lại. Nếu ngậm nitroglyxerin hoặc ngửi amylnitrit, cơn hết rất nhanh. Cơn dễ tái phát.

- Nhồi máu cơ tim

Trong thể điển hình, bệnh nhân cũng có cơn đau như cơn đau thắt ngực nhưng dữ dội hơn, có tính chất lan tỏa, kéo dài hàng giờ kèm theo rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, ợ, đầy hơi), tụt huyết áp, sốt. Điện tâm đồ phát hiện các dấu hiệu của thiếu máu cơ tim, tổn thương và hoại tử; qua điện tâm đồ có thể biết được vị trí và giai đoạn của nhồi máu cơ tim. Nhiều xét nghiệm về men cho biết tình trạng của tổn thương hoại tử. Bệnh có

nhiều biến chứng nguy hiểm, nhất là suy tim, rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, tai biến tắc nghẽn mạch, vỡ tim, chết đột ngột. Điều trị nhằm chống đau, chống đông và đối phó với các biến chứng khi xảy ra.

- Thể trung gian

Giữa cơn đau thắt ngực và nhồi máu cơ tim có một loạt bệnh cảnh trung gian, "nặng hơn cơn đau thắt ngực, nhưng nhẹ hơn nhồi máu cơ tim". Thường là một cơn đau thắt ngực kéo dài hàng giờ nhưng không có biểu hiện của nhồi máu cơ tim trên lâm sàng, điện tâm đồ và xét nghiệm. Thể này tương ứng với sự hình thành các ổ nhỏ hoại tử trên một cơ tim đã có thiếu máu cục bộ. Trên động mạch vành bị vữa xơ có thể đã có những huyết khối nhỏ.

- Xơ cơ tim (cardionsclerosis)

Xơ cơ tim do tăng sinh tổ chức liên kết ở cơ tim đã có VXĐM vành, là hậu quả của 2 rối loạn cơ bản, quan hệ chặt chẽ với nhau: thiếu tưới máu lâu dài ở cơ tim và hình thành các ổ hoại tử, trắng. Biểu hiện thường gặp nhất là khó thở khi gắng sức, giảm co bóp của cơ tim, gan to, tim to, hay có các biến đổi ở van tim, các rối loạn nhịp và dẫn truyền.

- Phồng tim

Thường gặp ở tâm thất trái, gồm một vùng sẹo ở giữa một tổ chức cơ bình thường. Vùng sẹo này là do hủy hoại các sợi cơ, hậu quả của hoại tử do nhồi máu cơ tim. Tâm thất trái ở chỗ này rất mỏng. Trên lâm sàng sờ thấy một ổ đập mạnh ở thành trước bên của tim. X-quang thường phát hiện được một chỗ phồng đập ở bờ thất trái.

4.2. Vữa xơ động mạch não

a. Đại cương

Bệnh cảnh VXĐM não thay đổi tùy theo vị trí và giai đoạn của bệnh. Trên đại cương có thể phân ra hai loại. Loại có tổn thương chủ yếu ở vỏ não là loại rộng nhất và loại có tổn thương chủ yếu ở dưới vỏ não là loại khu trú thành từng ổ. Hai loại này cũng hay phối hợp với nhau. Loại vỏ não lan tỏa thường gây những rối loạn tâm thần. Loại dưới vỏ não thành từng ổ thường gây những rối loạn thần kinh. Trong giai đoạn đầu (giai đoạn thiếu máu cục bộ) các triệu chứng vỏ não và dưới vỏ não thường nhẹ và không thường xuyên. Ở giai đoạn thứ hai (giai đoạn huyết khối hoại tử) đã có những rối loạn cấp tính như đột quỵ. Cuối cùng não thu teo và xơ hóa, các

rối loạn sẽ không hồi phục nữa.

b. Những biểu hiện chính của VXĐM não

- Ở giai đoạn thiếu máu cục bộ ở não

Thường gặp các rối loạn tinh thần, biểu hiện ở sự giảm sút quá trình ức chế. Những tính cách cá nhân phát triển quá mức: Người vốn tiết kiệm trở thành keo kiệt, người cương nghị trở thành bướng bỉnh tàn ác, người thận trọng trở thành do dự. Bệnh nhân trở nên dễ kích động, hay bực mình cáu gắt. Hay có rối loạn giấc ngủ và mất ngủ là một dấu hiệu sớm của bệnh. Ngoài ra giảm khả năng tư duy, tập trung tư tưởng, chậm hiểu và hay quên, nhất là đối với những việc mới xảy ra. Về phương diện thần kinh, hay gặp nhức đầu, nhất là khi làm việc trí óc, ù tai chóng mặt, biểu hiện của rối loạn tiền đình.

- Ở giai đoạn huyết khối hoại tử

Trong xuất huyết não, các triệu chứng thường xuất hiện đột ngột, sau gắng sức hoặc căng thẳng tinh thần. Bệnh nhanh chóng chuyển thành nặng. Hay kèm theo liệt nửa người, hôn mê.

Trong huyết khối trên cơ địa vữa xơ động mạch não, các rối loạn xuất hiện từ từ hơn. Lúc đầu chỉ có những triệu chứng không đặc hiệu như lú lẫn, mất phương hướng, nhìn không rõ, ý thức u ám, ít khi hôn mê. Hội chứng liệt nửa người xuất hiện dần dần. Tùy theo vị trí tổn thương mà có thể có bệnh cảnh khác nhau.

4.3. Vữa xơ động mạch chủ

VXĐM chủ ít có triệu chứng chủ quan. Đôi khi có đau (aortalgie) với các đặc điểm: cảm giác nặng tức ở sau xương ức, lan ra chi trên, cổ và phần trên của bụng, không có tính chất cơn rõ rệt, kéo dài hàng giờ, hay kèm dị cảm. Đôi khi nghe tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ. Trong VXĐM chủ bụng, khi sờ có thể thấy đập mạnh ở người gầy, có cảm giác động mạch cứng ngoằn ngoèo làm lầm tưởng khối u, nghe có thể thấy tiếng thổi tâm thu. Chụp X quang thấy động mạch chủ giãn nở.

4.4. Vữa xơ các động mạch lớn xuất phát từ động mạch chủ

Vữa xơ các động mạch cảnh có thể gây nên rối loạn tuần hoàn não như nhức đầu, chóng mặt, dị cảm do thiếu máu cục bộ. Vữa xơ vùng khoang động mạch cảnh có thể gây tam chứng: nhịp chậm, hạ huyết áp,

ngất. Vữa xơ động mạch thận có thể phát hiện được bằng chụp cản quang động mạch thận và thường gây tăng huyết áp. Vữa xơ các động mạch ở bụng khó phát hiện hơn, thường chỉ thấy chướng bụng, táo bón, nhưng khi bị tắc sẽ gây hoại tử ruột.

4.5. Vữa xơ động mạch chi

Ở giai đoạn thiếu máu cục bộ, ngoài nguyên nhân hẹp động mạch do vữa xơ còn có vai trò của co thắt thành động mạch, biểu hiện dưới dạng cơn đau cách hồi. Ngoài cơn, da thường lạnh, mạch yếu hoặc mất hẳn.

Ở giai đoạn huyết khối hoại tử, biểu hiện chủ yếu là hoại tử ở chi (hoại tử khô) dẫn đến rụng một phần chi. Trong một số trường hợp, tổn thương có thể thành sẹo và chi bị teo.

5. Phòng và chữa vữa xơ động mạch

5.1. Biện pháp chung

a. Chế độ sinh hoạt

Bảo vệ hệ thần kinh trung ương là một trong những mục tiêu quan trọng nhất trong biện pháp chung để phòng và chữa VXĐM. Hạn chế và loại trừ các điều kiện gây căng thẳng không đủ mà quan trọng là rèn luyện tinh thần, thái độ trước những hoàn cảnh bất lợi đó để giữ được sự thăng bằng cần thiết. Luyện tập thân thể, thể dục, thể thao đều có tác dụng rất tốt phòng chống VXĐM. Song song với đó cần có một chế độ sinh hoạt điều độ, đảm bảo giấc ngủ, tránh tiếng ồn khi không cần thiết.

b. Chế độ ăn uống

Hạn chế mỡ động vật là cần thiết nhưng không nên thái quá. Chỉ nên áp dụng chế độ kiêng mỡ khi có yếu tố di truyền hoặc gia đình, khi có béo bệu, có cholesterol máu cao, có các biểu hiện bệnh lý đầu tiên của cơn đau thắt ngực. Đối với người đã có VXĐM, xu hướng chung là hạn chế bớt số lượng calo trong khẩu phần ăn, thay thế mỡ động vật bằng dầu thảo mộc, hạn chế đường, bớt muối nếu có tăng huyết áp, dùng nhiều rau quả có vitamin.

5.2. Thuốc

a. Thuốc tác động trên tăng lipoprotein huyết tương

Phương hướng tìm thuốc tác động trên lipoprotein huyết tương để các

chất có thể làm thay đổi sự phân bố các lipoprotein, hoặc tác động trên việc gắn lipoprotein vào thành động mạch, hoặc bảo vệ thành mạch đối với lipoprotein.

Trên lâm sàng thường dùng clorophenoxyisobutyrat étyl (CPIB) biệt dược clofibrat (Atromid A nếu có thêm 44mg androsteron. Atromid C nếu không có androsteron. Mỗi viên 250mg, mỗi ngày trung bình 2g.

b. Các thuốc khác

Pyridinolcacbamat (biệt dược: Anginin Angioxine, Prodecttne...). Thuốc hạn chế tổn thương thành mạch chứ không nhằm hạ lipit máu; còn có tác dụng chống hình thành huyết khối do có yếu tố chống bradikinin, chống histamin, chống serotonin, mỗi viên chứa 250mg PCB mỗi ngày 2 - 4 viên.

Protelipan dựa trên cơ chế VXĐM của Balo-Banga trong đó có vai trò của men elastaza đối với tổ chức liên kết, nhất là sợi chun của thành động mạch. Thuốc chứa các yếu tố cơ bản điều hòa lipit protein nguồn gốc tụy tạng – trừ insulin và glucagon. Mỗi viên có 100mg, mỗi ống có 200mg chất đông khô. Trung bình mỗi ngày dùng 3 lần, mỗi lần 2 viên hoặc tiêm mỗi ngày 1 ống (5ml).

Vitamin: VXĐM không phải do thiếu vitamin, vì vậy điều trị bằng vitamin không phải là điều trị đặc hiệu. Nhưng trong VXĐM thực nghiệm người ta thấy một số vitamin có khả năng hạn chế sự phát triển của tổn thương. Thường dùng là vitamin C liều cao, vitamin B6, vitamin B15, vitamin F.

Thuốc chống kết tập tiểu cầu (Antiagrégants plaquet taires) như dipyridamol, biệt dược Persantine, Aspirin.

5.3. Ngoại khoa

- Nong động mạch, ép khối vữa xơ (angioplastie transluminale).

- Tác động trên hệ thần kinh nhằm mục đích làm giãn lòng các động mạch vữa xơ, nhờ đó cải thiện tuần hoàn của vùng thiếu máu.

- Tái lập tuần hoàn ở những vùng bị thiếu máu. Thường dùng là bắc cầu nối động mạch chủ với động mạch vành.

- Loại trừ bộ phận hoại tử do tắc mạch. Thường dùng trong tắc động mạch chi hoặc động mạch mạc treo gây hoại tử chi hoặc ruột.

KẾT LUẬN

Vữa xơ động mạch là một bệnh rất phổ biến ở người có tuổi và là nguyên nhân gây tử vong của nhiều bệnh như suy mạch vành, tai biến mạch máu não. Nguyên nhân chưa được rõ, cơ chế bệnh sinh phức tạp. Trên thực tế cần chú ý đến các yếu tố nguy hại để loại trừ. Biểu hiện rất đa dạng tùy theo vị trí của các vùng bị thiếu máu cục bộ. Trong phòng và chữa VXĐM cần chú ý đến các thuốc hạ mỡ và bảo vệ thành mạch, khi cần sử dụng ngoại khoa trong một số trường hợp cụ thể.

VIII. RỐI LOẠN NHỊP TIM VÀ DẪN TRUYỀN NGƯỜI CÓ TUỔI

Các kiểu rối loạn nhịp tim và dẫn truyền nhìn chung cũng giống như ở người trẻ. Tuy nhiên, chúng xuất hiện nhiều hơn và cũng có một số đặc thù nhất định. Khi có cơn nhịp nhanh hoặc nhịp chậm kịch phát, người có tuổi dễ cảm thấy khó chịu. Nguyên nhân là do các cơ loạn nhịp kịch phát đó đã làm giảm lưu lượng tim và dòng máu qua não một cách đột ngột. Các rối loạn nhịp tim đã làm trầm trọng thêm các điều kiện bất lợi sẵn có của một cơ thể lão hóa. So với lúc 30 tuổi, khi 90 tuổi lưu lượng tim kém hơn nhiều và khả năng đáp ứng với ráng sức giảm đi khoảng 60p 100. Mạch não bị vữa xơ đã gây một tình trạng thiếu máu tiềm tàng, chỉ cần giảm nhẹ lưu lượng do nhịp loạn tim, đã có thể gây thiểu năng tuần hoàn não.

Việc chẩn đoán hồi cứu thường khó khăn do bệnh nhân trả lời không chính xác, quên nhiều. Ngoài những lúc có cơn loạn nhịp, khi khám bệnh vào lúc thường rất khó biết. Ngay triệu chứng ngất cũng có thể do nhiều nguyên nhân khác thường gặp ở người có tuổi chứ không phải luôn luôn do rối loạn nhịp tim và dẫn truyền.

Triệu chứng cơ năng cũng rất thay đổi. Có người không thấy biểu hiện gì, chỉ khi khám mới phát hiện bệnh. Có người có những triệu chứng nặng cần phải điều trị ngay. Các triệu chứng hay gặp là khó thở, đau vùng trước tim; có người ngất, có người chỉ thay đổi tính tình ở vào trạng thái trầm cảm, lo âu, kích động, lú lẫn.

Hỏi bệnh thường khó vì bệnh nhân trả lời không rõ trong lúc ta cần biết chi tiết cơn xảy ra lúc nào, trong điều kiện gì, thời gian bao lâu, kèm theo những triệu chứng gì, có tái phát không, đã được chữa chạy ra sao, sự đáp ứng với điều kiện như thế nào. Kết quả hỏi bệnh thường nghèo nàn, đó cũng là một khó khăn đáng kể khi phải tiếp xúc với đối tượng nhiều tuổi.

1. Sinh lí bệnh rối loạn nhịp tim và dẫn truyền

Loạn nhịp ở người có tuổi phần lớn liên quan đến quá trình thoái hóa hơn là do suy giảm vành gây thiếu máu cục bộ. Quá trình thoái hóa có thể giải thích các rối loạn tự động xoang, dẫn truyền trong thất cũng như nhĩ – thất. Nếu quá trình thoái hóa xảy ra ở nhĩ, nó có thể gây nên các rối loạn nhịp trên thất, nhất là rung nhĩ, kịch phát hoặc thường xuyên.

1.1. Rối loạn kịch phát hoặc thường xuyên của tự động xoang

Khi có tuổi, các tế bào ở nút xoang bị thưa đi, đồng thời có tăng tổ chức liên kết nối liền các đơn vị tự động tim với nhau, đó là một hiện tượng sinh lý. Sự lão hóa của nút xoang là một quá trình thoái hóa chứ không phải do vữa xơ động mạch. Ở đây có sự phối hợp giữa hiện tượng thưa các tế bào nút lúc đầu ở các tế bào thuộc trung tâm tự động của tim và hiện tượng xơ hóa tổ chức côlagen gây nên rối loạn dẫn truyền trong xoang. Như vậy, sự giảm sút số lượng tế bào chủ động tim chính ở trung tâm - có gốc khử cực cứng nhất, tần số phóng điện nhanh nhất và các rối loạn dẫn truyền trong xoang là nguyên nhân vì sao ở người có tuổi hay gặp các rối loạn tự động xoang, đặc biệt là nhịp chậm xoang. Các tổn thương có tính chất không đồng đều và hay khu trú vùng quanh xoang giải thích vì sao hay có cơn nhịp chậm kịch phát. Cơ chế của những cơn nhịp chậm này có thể do giảm hình thành xung động hoặc do rối loạn dẫn truyền ở vùng nối xoang – nhĩ. Cụ thể hơn nữa, sự thiếu hụt các tế bào chủ động tim chính làm cho vùng núi đạt tới ngưỡng giới hạn, ở đó điện thế xoang chỉ có thể tiếp tục vào được nhĩ với điều kiện là tất cả các tế bào còn lại hoạt hóa đồng thì. Nếu một số hoạt hóa không đồng thì hoặc chỉ cung cấp một điện thế dưới ngưỡng, số vốn sẽ không đủ để lan truyền và lúc đó sẽ có nghỉ xoang. Trong trường hợp các tế bào không đạt điện thế ngưỡng nhưng vẫn ở trong pha, nhịp nhĩ sẽ là một bội số của nhịp đập cơ sở. Nếu các tế bào hoạt động không đồng thì, thời gian nghỉ sẽ không có mối liên quan gì với nhịp cơ sở. Nhưng rối loạn tự động xoang hoặc dẫn truyền xoang nhĩ có thể biểu hiện bằng nhịp chậm xoang. Nhịp chậm xoang này thường do suy yếu xoang làm nhịp chậm lại hoặc do bloc xoang nhĩ kiểu 2/1 hoặc 3/1. Cũng có thể do nghỉ xoang trên nền một nhịp xoang bình thường hoặc chậm. Trong nghỉ do bloc xoang – nhĩ cấp 2 kịch phát, khoảng pp bao gồm nhịp nghỉ là đúng một bội số của thời kì xoang. Nếu là do ngừng xoang thì nghỉ không phải đúng là một bội số của thời kì xoang pp. Cũng có khi đó là một nhịp thoát chủ động nút và thân His kèm theo khử cực ngược dòng của nhĩ.

1.2. Rối loạn dẫn truyền nhĩ – nút

Khi không có phì đại hoặc giãn nhĩ, ở người có tuổi nếu không có tiền sử hay có loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ kịch phát nay lại có sóng P rộng, hai múi ở điện tâm đồ thì rất có thể đó là do rối loạn dẫn truyền trong nhĩ cấp I. Các rối loạn dẫn truyền này có thể do thoái hóa đơn độc các bó nhĩ – nút (bloc bó. Bachmann) hoặc cơ nhĩ. Điều này giải thích vì sao rung nhĩ hay gặp ở người có tuổi. Đôi khi các rối loạn dẫn truyền này lồng vào một bệnh lan tỏa của cơ nhĩ được biểu hiện bằng liệt nhĩ riêng phần hoặc toàn bộ hoặc bloc hoàn toàn quanh xoang, nhịp thoát nút-his hoặc nhĩ.

Bệnh nhịp nhĩ những năm gần đây được nói tới nhiều vì rất hay thường gặp ở người có tuổi. Ở đây có sự phối hợp rối loạn nặng tự động xoang và tăng kích thích nhĩ kịch phát (rung cuồng động, nhanh tâm thu nhĩ) kèm theo – không thường xuyên – giảm tự động bộ nối. Tổn thương thoái hóa ở mức độ khác nhau ở nút xoang, vùng quanh xoang, cơ nhĩ. Trên cơ sở đó có phối hợp tổn thương cấu trúc thần kinh quanh xoang hoặc đôi khi, tổn thương động mạch nút xoang.

Những biến đổi tổ chức bệnh lý do đó giải thích được ba yếu tố của hội chứng. Rối loạn nặng tự động xoang liên quan đến tổn thương thoái hóa nút Keith và Flack. Tăng tính kích thích nhĩ liên quan đến những mảnh xơ ở nhĩ làm sai lệch mọi dẫn truyền đến tới cơn nhịp nhanh nhĩ do hiện tượng "vào lại". Rối loạn tự động bộ nối liên quan đến các biến đổi bệnh lý của đám rối thần kinh nội tại. Về phương diện này, gần đây người ta đã chứng minh được rằng tự động bộ nối cần có sự kích thích thần kinh giao cảm-nút. Tuy có những mối liên quan chặt chẽ như vậy về mặt giải phẫu - chức năng nhưng trong một số điều kiện, rối loạn tự động xoang một mình nó cũng có thể làm xuất hiện rung nhĩ không cần có tổn thương thoái hóa tổ chức nhĩ.

1.3. Rối loạn dẫn truyền ở nút

Về đại cương, bệnh lý nút Tawara ở người có tuổi là do tổn thương thoái hóa. Biểu hiện điện sinh phụ thuộc vào tình trạng người bệnh có nhịp xoang hay rối loạn nhịp trên thất. Nếu nhịp cơ sở là xoang thì rối loạn dẫn truyền biểu hiện bằng khoảng PR dài (tổn thương nút làm cho thời gian khoảng này dài ra) hoặc chu kì Wenckebach, bloc nhĩ thất kiểu 2/1 (thông thường nếu có PR thì PR cũng hơi dài) thậm chí bloc nhĩ thất hoàn toàn. Nếu nhịp cơ sở là loạn nhịp trên thất, tổn thương thoái hóa nút Tawara sẽ

biểu hiện dưới dạng những thất đồ xuất hiện thưa, có khi giống như trong bloc nhĩ thất hoàn toàn trong đó thoát thất rất chậm và đều trên một nền rung nhĩ.

1.4. Tổn thương thoái hóa hệ His Purkinje

Cơ sở giải phẫu bệnh

Bloc nhĩ thất kinh diễn có thể xảy ra trên cơ sở trước đó đã có một giai đoạn có bloc nhĩ thất kịch phát, hầu như bao giờ cũng do tổn thương xơ thoái hóa thân bó His và các nhánh. Hay gặp nhất là ở lứa tuổi 60 - 70, tỉ lệ gặp là 5% ở tuổi 40 đến 50, 20% từ 50 đến 60, 50% ở tuổi từ 60 đến 70 và 20% ở tuổi từ 70 - 80, 5% ở tuổi ngoài 80. Phần lớn là nam giới (70%). Vữa xơ động mạch vành ít khi gây nên tổn thương thoái hóa ở hai bên nhánh của bó His (Bệnh Lev hoặc bệnh Lenègre).

a - Theo Lev, xơ hai nhánh là hậu quả của quá trình lão suy. Khi tuổi đã cao, có hiện tượng ngấm canxi ở thân xơ trung tâm, ở vòng van, ở phần màng và phần trên của vách liên thất. Tổ chức dẫn truyền ở đó cũng bị quá trình xơ lan sang, càng nhanh nếu có tăng huyết áp và hẹp các nhánh động mạch vành nuôi dưỡng vùng đó. Thuyết này còn dựa vào nhận xét là mào vách liên thất rất ít được máu tưới và thiếu máu vùng này dẫn đến tổn thương xơ cứng thoái hóa và nhiễm canxi khi tuổi cao.

b - Lenègre cho là xơ cứng thân xơ trung tâm không phải là điều kiện cần và đủ để gây nên các tổn thương thoái hóa ở các nhánh và bloc nhĩ thất hoàn toàn. Theo ông, xơ các nhánh hai bên phải là quá trình thoái hóa đi trước hoặc ít nhất là xơ ở cơ tim thâm nhập có chọn lọc vào tổ chức dẫn truyền. Hiện nay nhiều tác giả thiên về cách giải thích của Lenègre.

- Về phương diện tiến triển, trừ trường hợp bloc nhĩ thất liên quan đến tổn thương đặc hiệu của thân chung, có biểu hiện rất đột ngột, còn thông thường thoái hóa các nhánh có một tiến triển rất chậm. Trừ khi có những biểu hiện rối loạn dẫn truyền trong thất đến khi có bloc nhĩ thất hoàn toàn kịch phát thường phải mất nhiều năm. Những rối loạn dẫn truyền trong thất thường gặp trước khi có bloc nhĩ thất hoàn toàn. Đó là:

i. Bloc luân chiều hoặc bloc ba nhánh (hiếm gặp);

ii. Bloc nhánh 2 bên phối hợp bloc hoàn toàn phải và bloc phân nhánh trước. Mỗi năm có khoảng 6% bloc 2 nhánh chuyển thành bloc hoàn toàn. Ít khi bloc nhánh phải phối hợp với bloc phân nhánh sau, tiên lượng lúc này

thường xấu hơn;

iii. Bloc nhánh trái hoàn toàn đơn độc, kèm theo hay không chuyển trục. Dạng này không phải hiếm vì tổn thương nặng ở nhánh phải thường tồn tại cùng với bloc nhánh trái mà trên điện tâm đồ không phát hiện được.

Về ý nghĩa của khoảng PR dài khi đồng thời có những rối loạn dẫn truyền trong thất, có thể là do tăng thời gian dẫn truyền trong nút. Đo điện thế bó His, bằng cách chia khoảng PR thành khoảng trên His, AH và khoảng dưới His, HV có thể cho biết trước diễn biến tới bloc nhĩ thất hoàn toàn. Nếu khoảng HV quá 70ms có thể tiên đoán trong một thời gian gần sự xuất hiện của bloc nhĩ thất hoàn toàn.

2. Điều kiện xuất hiện

Thông thường phát hiện các rối loạn nhịp và dẫn truyền trong các trường hợp sau đây: hoặc là bệnh nhân bị suy tim, có các dấu hiệu chức năng thường xuyên về tim. Hoặc là bệnh nhân được đưa đến trong bệnh cảnh cấp cứu với những biểu hiện kịch phát. Hoặc là phát hiện được tình cờ nhân khám tim nhất loạt.

2.1. Biểu hiện lâm sàng

- Triệu chứng thường xuyên

Đặc biệt là thở hổn hển mỗi khi gắng sức. Tuy nhiên, triệu chứng ít cụ thể, vì lệ thuộc vào chủ quan từng người. Nếu gắng sức không nhiều, có thể không gây thở hổn hển. Một số trạng thái tinh thần kinh cũng có thể có biểu hiện tương tự: trạng thái trầm cảm, lo âu, sợ hãi, kích động, lú lẫn. Khám bệnh có thể phát hiện các dấu hiệu suy tim - kèm theo hay không, nhịp tim chậm, loạn nhịp hoàn toàn nhanh.

Các bệnh tim do thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp, suy tim do nguyên nhân khác nhau đều có thể gây nên rung nhĩ ở người có tuổi. Rung nhĩ có thể xuất hiện nhân một hội chứng nhiễm khuẩn, một bệnh phổi phế quản cấp hoặc kinh diễn, thiếu máu, gắng sức nhiều hoặc dùng thuốc giống giao cảm, nghiện rượu lâu ngày, cường giáp, tắc mạch phổi cần được chú ý phát hiện nhất là khi điều trị bằng digitan đúng cách không đem lại kết quả. Cũng có khi loạn nhịp lại do hẹp van hai lá không khít nên một thời gian dài vẫn chịu đựng được. Trước khi có loạn nhịp hoàn toàn thường xuyên, hay có ngoại tâm thu trên thất hoặc những cơn ngắn loạn nhịp hoàn toàn kịch phát.

Nhịp chậm dài ngày có thể gây nên những rối loạn huyết động. Thông thường là nhịp chậm xoang dưới 50/phút hoặc bloc nhĩ thất.

- Trong cơn kịch phát

Các cơn thường ngắn, vì vậy ít khi khám được đúng lúc có cơn. Xuất hiện đột ngột và trong một thời gian rất ngắn, điều đó chứng tỏ rối loạn nhịp khó chịu đựng dù đó là nhịp rất chậm hoặc nhịp rất nhanh. Hậu quả huyết động chi phối bệnh cảnh, lúc thì các triệu chứng về tim nổi lên hàng đầu: phù phổi cấp, cơn đau thắt ngực; lúc thì các triệu chứng tinh thần kinh nổi lên do giảm lưu lượng dẫn đến thiếu oxy não (rối loạn tuần hoàn não nhất thời, rối loạn hành vi) khó xác định tính chất kịch phát của những rối loạn trên khi hỏi tiền sử vì bệnh nhân già thường không nhớ chính xác. Nhiều biểu hiện có thể cho là do thiểu năng tuần hoàn não nhất là do đốt sống thân nền.

2.2. Điện tâm đồ

- Điện tâm đồ phát hiện nhịp có tần số thất nhanh hay chậm một cách bất thường.

Loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ có thể có tần số thất nhanh ở người có tuổi trong tư thế đứng và gây nên thỉu, thậm chí bất tỉnh và ngã.

Nhịp xoang rất chậm (dưới 45/phút) nhịp ngừng xoang kéo dài có thể gây choáng váng, ngất. Ở người có tuổi ít khi do cường phó giao cảm như người trẻ.

Bệnh loạn nhịp nhĩ hoặc bệnh của tâm nhĩ gây nên rung nhĩ, tâm thu nhĩ nhanh, cuồng động nhĩ, xen kẽ với nhịp xoang chậm, bloc xoang nhĩ, ngừng xoang ở vào những thời kì rất khác nhau. Cần lưu ý đến bệnh này trước một người có tuổi hay có cơn choáng váng hoặc ngất liên tiếp. Dù chậm hay nhanh, nhịp kiểu này cũng dễ gây rối loạn tri giác. Để điều trị đôi khi phải đặt máy tạo nhịp.

Tâm thu nhĩ nhanh hoặc cuồng động nhĩ ít gặp ở người có tuổi.

Điện tâm đồ có thể phát hiện nhịp thất rất chậm, dưới 35/phút, do bloc nhĩ thất hoàn toàn hay cấp cao, ngược lại rất ít khi gặp cơn nhịp nhanh thất ngoài bệnh mạch vành cấp. Nếu nhồi máu cơ tim đã cũ, phần lớn do cơ chế (vào lại).

- Điện tâm đồ phát hiện rối loạn dẫn truyền trong lúc tần số thất vẫn gần bình thường. Rối loạn dẫn truyền có thể ở trong thất hoặc nhĩ – thất,

phối hợp hay không với rối loạn chức năng xoang. Nếu không được chứng kiến cơn kịch phát, có thể xác định được bloc nhĩ thất hoàn toàn nếu thấy:

1 - Bloc nhĩ thất týp Mobiz II biểu hiện bằng bloc từng lúc sóng P, không có thay đổi thời khoảng Pr, các biểu hiện của rối loạn dẫn truyền trong thất (bloc nhánh hoàn toàn hoặc hình ảnh "bi-bloc".

2 - Bloc ba nhánh thường gồm bloc nhánh phải hoàn toàn kèm theo bloc phân nhánh trước trái luân chiều trên cùng một điện tâm đồ hoặc trên nhiều điện tâm đồ làm kế tiếp nhau cùng với bloc phân nhánh sau trái.

3 - Bloc nhánh luân chiều có thể gồm một bloc nhánh trái hoàn toàn, so le với một bloc nhánh phải hoàn toàn, kèm theo hay không chuyển trục. Hai hình ảnh này thường gặp trên các điện tâm đồ làm kế tiếp nhau. Có thể nghĩ đến bloc nhĩ thất hoàn toàn kịch, phát, nếu có rối loạn dẫn truyền ở nhánh trái của bó His như bloc nhánh trái hoàn toàn với QRS rộng, trục trái hoặc bloc nhánh phải hoàn toàn kèm theo hoặc bloc phân nhánh trước trái hoặc bloc phân nhánh sau trái. Nhưng rối loạn tiềm tàng dẫn truyền là nguyên nhân gây ra bệnh cảnh kịch phát chỉ có thể xác định được bằng thăm dò điện sinh.

Ý nghĩa của khoảng PR dài đôi khi cũng khó xác định. Khoảng PR dài nhất thường liên quan đến rối loạn dẫn truyền trong nút, ít khi gây bloc kịch phát. Như vậy, ý nghĩa của PR sẽ rất khác nhau tùy theo có hay không rối loạn dẫn truyền trong thất:

+ Khi có bloc nhánh, nếu PR chỉ hơi dài, thì có thể nghi bloc nhĩ thất cấp I. Ngược lại nếu PR rất dài thì có thể là rối loạn dẫn truyền trong nút.

+ Khi không có bloc nhánh, nếu chỉ có PR dài đơn độc thì ít có ý nghĩa, ở người có tuổi; ít khi có bloc nhĩ thất hoàn toàn gây ngất nếu trên điện tâm đồ chỉ thấy đoạn PR dài dần theo chu kì Luciani Wenk ebach vì rối loạn dẫn truyền xảy ra chủ yếu ở nút. Trong trường hợp này nên ghi liên tục theo phương pháp Holter vì có thể phát hiện được một rối loạn dẫn truyền nặng xảy ra bất chợt trong ngày.

Rối loạn kịch phát tự động xoang có thể nghĩ đến nếu gặp một bloc xoang - nhĩ (PP' = 2PP), ngừng xoang dài đi đôi với nhịp thoát bộ nối. Nhịp thoát này có thể đơn độc hoặc tiếp theo sau một nhịp xoang rất chậm.

- Trong trường hợp điện tâm đồ không giúp gì cho chẩn đoán nguyên nhân. Có thể gặp nhịp chậm xoang, bloc nhánh phải hoàn toàn đơn độc,

bloc nhánh trái hoàn toàn không kèm theo chuyển trục trái, bloc phân nhánh trước trái đơn độc, ngoại tâm thu (nhẹ nếu mất đi khi ráng sức). Nếu có nhiều ngoại tâm thu thất đa dạng thì nên ghi điện theo phương pháp Holter dễ phát hiện nhịp nhanh thất hàng loạt. Ngoại tâm thu nhĩ có thể là gia đoạn đầu của cơn rung, nhĩ kịch phát.

- Cũng có những rối loạn rõ rệt về nhịp và dẫn truyền nhưng chỉ tình cờ phát hiện được (nhân kiểm tra sức khỏe hoặc khám bệnh chuẩn bị trước khi mổ...).

Nhịp nhanh do tiền kích thích thất (hội chứng Wolf Parkinson White) hiếm gặp ở người có tuổi.

3. Vai trò của thăm dò khác

Điện tâm đồ thường không phát hiện được rối loạn nhịp ngắn và đơn độc. Đôi khi phải tiến hành thêm các thăm dò khác như ghi điện tim liên tục theo phương pháp Holter hoặc nghiên cứu điện sinh các đường dẫn truyền. Không cần làm các thăm dò đó nếu chẩn đoán đã rõ hoặc điều trị đã có hướng. i. Điều trị nội khoa nếu là một nhịp nhanh trên thất không gây ngất hoặc thỉu. ii. Đặt máy tạo nhịp khi có bloc nhĩ thất týp Mobitz II bloc nhĩ thất hoàn toàn hoặc cấp cao, bệnh nhịp nhĩ gây ngất, bloc nhánh luân chuyển hoặc bloc nhánh của ba bó. Trong những trường hợp trên, các thăm dò khác có làm cũng không thay đổi gì lớn về thái độ xử trí. Tuy nhiên, ở những trung tâm có điều kiện việc thăm dò đó cũng giúp cho ta hiểu rõ thêm bệnh.

Cũng có khi cần làm những thăm dò đó như trước những nhịp quá chậm, có suy tim bắt buộc phải dùng digitan; ngoại tâm thu thất bắt buộc phải cho các thuốc chống loạn nhịp. Chỉ định thăm dò điện sinh đặt ra mỗi khi có bị-bloc gây ngất hay thỉu và nói chung mỗi khi có rối loạn dẫn truyền trong thất kèm theo rối loạn ý thức kịch phát.

3.1. Phương pháp Holter

Dùng trong các rối loạn tự động, kích thích và dẫn truyền nút. Thăm dò điện sinh là cần thiết để nghiên cứu sự dẫn truyền nhĩ-thất. Ghi nhịp tim theo phương pháp Holter là ghi liên tục trong 24 giờ trên một băng từ sử dụng bộ ghi nhỏ để bệnh nhân có thể sinh hoạt như bình thường. Phân tích bằng quét nhanh và tự động đường ghi, phát hiện mọi bất thường của nhịp, chậm hay nhanh. Phương pháp ghi này rất thuận lợi ở người có tuổi. Có thể nghiên cứu ngoại trú trong điều kiện sinh lý. Tuy nhiên, 24 giờ đôi

khi cũng không đủ để phát hiện những rối loạn rất thưa, xảy ra ngoài lúc ghi. Vì vậy nên ưu tiên chỉ định trong các trường hợp: 1-Tăng tính kích thích trên nhĩ ở một bệnh nhân hay bị thỉu, ngất hoặc khó chịu do tim đập quá nhanh. Sở dĩ như vậy là vì vấn đề đặt ra ở đây là phân biệt ở người có tuổi, loạn nhịp này là do tăng tính kích thích trên thất, đơn độc có thể dùng thuốc chống loạn nhịp hay do tăng tính kích thích có kèm theo suy yếu nút xoang (bệnh nhịp nhĩ) cần phải đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn; 2-Rối loạn dẫn truyền nút thay đổi trong khoảng một ngày đêm. Nhiều lúc bloc nhĩ nặng, luôn thay đổi trong ngày hoặc chỉ gặp khi ghi ban đêm; 3 - Tăng tính kích thích nhất: ở đây ghi liên tục để phát hiện cơn nhịp nhanh kích phát thất nếu có.

3.2. Thăm dò điện sinh

Bằng cách ghi điện thể bó His (H) có thể tách ra được hai thành phần trong khoảng PR: thời khoảng PH tương ứng với thời gian dẫn truyền trong nút và thời khoảng HV phản ảnh sự dẫn truyền ở phần thấp của thân chung và các nhánh cho tới màng lưới Purkinje. Nếu thực hiện cùng với kích thích nhĩ cố định hoặc sớm, có thể cho phép đánh giá chức năng nút xoang và các thời kì trơ trong nút. Các nghiệm pháp dược lý thường sử dụng Ajmaline để phát hiện bloc kịch phát tại thân hoặc dưới bó His, rất có giá trị khi thời khoảng HV bình thường ở nhịp cơ sở. Không làm nghiệm pháp dược lý nếu bệnh nhân mới bị nhồi máu cơ tim hoặc có tim to. Chỉ định chính là bloc nhĩ-thất kịch phát và các rối loạn dẫn truyền nặng nhưng chưa có triệu chứng lâm sàng gì.

3.3. Một số thăm dò ngoài tim

Nếu có điều kiện làm thì cũng tốt nhất là ở người có tuổi: Điện não đồ cũng cần để đánh giá hậu quả của thiểu năng tuần hoàn não; đặc biệt là hiệu ứng Doppler thăm dò các động mạch, đưa máu lên não (động mạch cảnh và động mạch đốt sống).

4. Điều trị rối loạn nhịp tim

Khi điều trị cần chú ý đến các bệnh phối hợp khác, đặc biệt tình trạng mạch mãu não cũng như chức năng thận. Có nhiều thuốc chữa loạn nhịp có hiệu quả. Phần lớn cũng là những thuốc dùng cho người trẻ nhưng cần lưu ý là người có tuổi đặc biệt nhạy cảm với thuốc chống loạn nhịp. Trừ trường hợp cấp cứu còn thì nên chờ kết quả điện tâm đồ, xét nghiệm creatinin và kali máu. Nên hết sức hạn chế các trường hợp phối hợp thuốc

và tránh cho thuốc quá liều.

4.1. Thuốc chữa loạn nhịp tim

- Các loạn nhịp nhĩ

Thông thường dùng thuốc để điều trị ngoại tâm thu nhĩ hàng loạt, ngoại tâm thu nhĩ triệu chứng, rung nhĩ kịch phát sau khi đã trở về nhịp xoang. Nhịp tâm thu nhĩ nhanh và cuồng động nhĩ kịch phát ít gặp hơn nhưng điều trị cũng giống nhau.

Có ba loại thuốc thường được dùng: lựa chọn thứ nào là tùy thuộc vào sự nhạy cảm của từng người bệnh. Các dẫn chất của quinidine là những thuốc chống loạn nhịp đã dùng từ lâu. Hiện nay có những dẫn chất chậm cho phép chỉ cần dùng mỗi ngày hai lần; tác dụng nhanh, nửa đời sống ngắn, những biểu hiện đặc ứng ít gặp. Nhưng dùng thuốc này phải theo dõi bằng điện tâm đồ nhất là vào cuối tuần thứ nhất. Chú ý phát hiện QRS giãn rộng quá một phần tư trị số lúc bình thường, đi ỉa lỏng; nếu có, phải ngừng thuốc. Disopyramid có tác dụng chống loạn nhịp giống như quinidine, dễ chịu đựng hơn, không biểu hiện đặc ứng. Nhưng những đặc tính kiểu atropin làm hạn chế việc sử dụng khi có những tuyến u xơ tuyến tiền liệt hoặc glôcôm. Amiodaron lúc đầu chỉ dùng để chống cơn đau thắt ngực, sau này chủ yếu được dùng để chống loạn nhịp. Mỗi ngày chỉ cần dùng một lần. Do ức chế nút, thuốc có thể làm chậm nhịp thất nếu cơn nhịp nhanh trên thất trở lại. Không dùng thuốc này nếu có bệnh thuộc tuyến giáp. Ngừng thuốc nếu có nhịp chậm nhiều hoặc rối loạn ý thức.

Nhịp nhanh trên thất thường xuyên, rung nhĩ hay cuồng động nhĩ kinh diễn, cần phải điều trị bằng digitan. Thường dùng loại tác dụng nhanh (Lanatosid C) tiêm tĩnh mạch nếu là cấp cứu, phối hợp với lợi niệu và oxy khi cần. Sau thời gian cấp cứu cần điều trị củng cố. Nhưng ở người có tuổi, dùng digitan dài ngày phải thận trọng, nhất là khi có suy thận, suy gan. Nếu dùng digitan thì phải thường kì kiểm tra phát hiện những dấu hiệu nhiễm độc, nhất là khi người vốn đã có kali máu thấp. Những dấu hiệu đó thường là cảm giác buồn nôn, tim nhịp đôi, tần số tim giảm (tuy nhiên cũng có trường hợp ngộ độc đigitan mà nhịp nhanh kiểu nhanh tâm thu nhĩ).

- Các loạn nhịp thất

Có thể gặp cơn nhịp nhanh thất, ngoại tâm thu thất đa dạng hoặc hàng loạt. Hiện nay không còn dùng procainamid nữa. Thuốc hay dùng bây giờ là: 1-Ajmadin, disopyramid, méxilétin tiêm tĩnh mạch nhưng chỉ nên dùng ở các trung tâm chuyên khoa. 2-Các dẫn chất của quinidin, aprindin và

amiodaron uống. Dù dùng thuốc gì và với chỉ định như thế nào cần nhớ là tất cả các chất đó đều có tác dụng ức chế dẫn truyền trong tim, bởi vậy có thể gây nên những biến chứng nhất định: làm chậm nhịp tim, gây ngừng nút xoang hay bloc xoang nhĩ, bloc nhĩ thất.

4.2. Máy tạo nhịp

Có chỉ định tuyệt đối trong nhịp chậm do bloc nhĩ thất hoặc do bệnh nút xoang. Trong bệnh nhịp nhĩ dù có những đợt nhịp chậm hoặc nhịp nhanh trên thất dùng thuốc chống loạn nhịp đơn thuần chỉ có thể làm nặng thêm tình trạng suy yếu nút xoang, do đó nhất thiết phải đặt máy tạo nhịp. Máy tạo nhịp sẽ loại bỏ các triệu chứng do bệnh gây ra và tạo điều kiện cho việc phòng và chữa các cơn nhịp nhanh kịch phát. Nếu có loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ chậm hoặc rất chậm, lại càng cần đặt máy tạo nhịp nhất là khi có suy tim. Chỉ có đặt máy tạo nhịp rồi mới có thể dùng digitan.

- Có những chỉ định tương đối. Cần cân nhắc kĩ tùy từng trường hợp. Nhưng các loại nhịp chậm chưa rõ nguyên nhân hoặc khi chưa chắc các triệu chứng khó chịu đã là do nhịp chậm.

*

* *

Tóm lại, rối loạn nhịp tim và dẫn truyền rất hay thường gặp ở người có tuổi. Có khi là hậu quả của suy mạch vành nhưng nhiều khi là biểu hiện của sự lão hóa cơ tim cũng như hệ thống mạch máu. Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, điện tâm đồ và khi cần, một số phương pháp thăm dò khác. Điều trị bằng thuốc là chính nhưng cũng có những trường hợp phải sử dụng máy tạo nhịp. Thuốc hay máy tạo nhịp cũng phải tính đến cơ thể người có tuổi, dễ có những biến chứng nhất định.

CHƯƠNG III:
BỆNH TINH THẦN KINH Ở NGƯỜI CÓ TUỔI

I. BỆNH THẦN KINH

Cần phân biệt những biến đổi do hóa già sinh lí. Hóa già sinh lí bắt đầu ở tất cả các nhu mô, trước tuổi 60. Ở não, lão hóa làm mất tế bào ngày càng nhiều. Ở lứa tuổi 25 mỗi ngày mất khoảng 10.000 tế bào thần kinh. Ở lứa tuổi 40, mỗi ngày mất khoảng 100.000. Như vậy, một người 65 tuổi đã mất khoảng một tỉ nơron trong tổng số nơron có là 14 tỉ. Số nơron còn lại bản thân cũng đã có nhiều biến đổi thoái hóa ở bào tương và ở nhân. Như vậy, việc mất một số lớn nơron không thể không ảnh hưởng đến hoạt động bình thường của hệ thần kinh.

1. Đặc điểm khám thần kinh người già

1.1. Khi tiếp xúc

Người già thường khó tiếp xúc. Do đó, cần gây cho bệnh nhân sự tin cậy. Qua hỏi bệnh, đánh giá trí nhớ, tư duy, mức độ rối loạn tâm thần nếu có. Đồng thời cũng sơ bộ nhận xét xem bệnh nhân có những biểu hiện gì bất thường về thần kinh. Các động tác không tự chủ ở đầu môi, tay chân, tư thế bất thường của đầu và chi, điệu bộ.

Đôi khi việc hỏi bệnh cần có mặt người nhà, vì bệnh nhân thường không trả lời được chính xác, hoặc cung cấp những tư liệu không đúng về triệu chứng chủ quan về tiền sử bản thân và gia đình. Ở những bệnh nhân già điếc nặng, việc hỏi bệnh lại càng khó khăn nữa.

1.2. Khám thần kinh

a. Về vận động. Người già hay ở tư thế gấp; những động tác thường chậm chạp, rõ ràng nhất là khi bảo bệnh nhân tự cởi quần áo.

b. Về trương lực cơ. Khó đánh giá, vì người già có xu hướng co quắp các cơ. Cần phân biệt tăng trương lực cơ thực thụ với tăng trương lực cơ đối lập hay gặp ở người già. Trạng thái đối lập biểu hiện bằng co cơ đối kháng với động tác thụ động. Loại tăng trương lực này có thể kèm theo sự làm trước động tác thụ động hoặc các hiện tượng nhắc lại động tác.

c. Teo cơ. Hay gặp ở các cơ nhỏ bàn tay. Trong đa số trường hợp, ở người già, teo cơ do nguyên nhân thần kinh thuộc loại nhũn tủy xám của Déjerine.

d. Phản xạ sâu. Hay gặp mất phản xạ gân gót ở người già (70,3%), không có bệnh thần kinh hệ thống. Theo Klawans mất phản xạ gân gót không phải là hiện tượng hóa già bình thường mà chứng tỏ có mối liên quan giữa mất phản xạ, vữa xơ động mạch ngoại vi, đái tháo đường và như vậy có thể phản ánh một bệnh của thần kinh.

e. Phản xạ da. Trái với quan niệm phổ biến, phản xạ da gan bàn chân là gấp ở người già. Trên 1000 người già, Klawans chỉ gặp hai trường hợp có dấu hiện Babinski. Phản xạ da bụng phần lớn là mất và cũng không có ý nghĩa bệnh lí.

f. Cảm giác. Ở tuổi già, có giảm phản ứng với các kích thích từ ngoài. Càng rõ khi làm một số nghiệm pháp như:

Nghiệm pháp âm thoa: đa số có giảm hoặc mất cảm giác rung. Trên 15,5% trường hợp có cảm giác rung ở chi dưới (Klawans). Nhiều tác giả cho các rối loạn đó là do một bệnh thần kinh nguyên nhân chưa rõ.

Nghiệm pháp mặt tay (Bender): sờ đồng thời mặt và tay bệnh nhân bằng múp ngón tay trỏ. Bệnh nhân cần nói rõ cảm giác thế nào và ở vị trí nào. Trên 24% bệnh nhân già bình thường trả lời không đúng.

1.3. Về nhận thức

Rối loạn nhận thức cũng như rối loạn vận động là những biến đổi rõ rệt nhất ở tuổi già. Các phương pháp đo tâm thần cần được sử dụng để đánh giá mức độ biến đổi về trí năng do hóa già bình thường hay bệnh lí (sa sút trí tuệ). Cần chú ý khi nhận định các kết quả đo tâm thần là: ở người già bình thường vẫn có biến đổi tính kích thích thần kinh, do đó cần phải một thời gian thêm vào để cơ thể tích hợp được các thông tin và chương trình hóa các đáp ứng thích hợp.

Nhận định về kết quả các nghiệm pháp do tâm thần cũng cần phải chú ý đến các điều kiện tâm lí xã hội của bệnh nhân.

Hơn nữa, muốn nghiệm pháp có thể tiến hành được còn cần phải có sự cộng tác của bệnh nhân; điều này thường khó vì bệnh nhân không thích mọi sự thăm khám hỏi han phiền phức cho họ và cho là chẳng có ích lợi gì.

2. Bệnh ở não

2.1. Rối loạn mạch não

Trên 277 trường hợp liệt nửa thân ở người trên 65 tuổi. Boudouresques thấy 240 trường hợp do thiếu máu cục bộ (nhũn não), 16 trường hợp do xuất huyết não, 21 trường hợp do u não.

a. Tai biến do thiếu máu cục bộ

Diện tích nhũn não phụ thuộc vào tuần hoàn nối trong hoặc ngoài sọ.

- Nhũn não đoạn gần và nặng: thường là hậu quả của tắc một động mạch trong sọ. Tuần hoàn nối chỉ có thể là mạch nối dưới màng mềm não.

- Nhũn não đoạn xa và nhẹ, còn gọi là nhũn não biên giới: do tắc mạch ở dưới, ngoài sọ. Ở đây có thể có mạch nối cấp I và cấp II.

Không nên lẫn lộn nhũn não và huyết khối. Tuần hoàn nối bản thân cũng phụ thuộc vào nhiều yếu tố, như lòng động mạch, áp lực động mạch, tình trạng tầm cỡ, tốc độ hình thành tắc mạch.

Nhìn chung khó lòng biết được địa điểm tắc nếu chỉ dựa vào lâm sàng. Chỉ có thể nói được vùng não bị thiếu máu cục bộ. Có thể phân biệt những hội chứng chính sau:

* Hội chứng Sylvius

- Trong nhũn não Sylvius nông, các triệu chứng ít khi đầy đủ. Thường chỉ gây tổn thương một phần của vùng não dưới vỏ não do động mạch Sylvius nuôi. Thường gặp liệt nửa thân ưu thế ở tay mặt, mất cảm giác nửa người ở tay mặt, bán manh cùng bên. Nếu tổn thương ở bán cầu chính, có thể có mất ngôn ngữ, mất dùng động tác ý vận; nếu tổn thương ở bán cầu thứ có thể có rối loạn, tự nhận thức thân thể (somatognosie), rối loạn định hướng thị giác không gian.

- Trong nhũn não Sylvius sâu thường có liệt nửa người tương xứng, không có rối loạn thị giác, không có bán manh, tạm thời mất ngôn ngữ, có thể có rối loạn nuốt. Nếu tổn thương ở bán cầu chính còn có thêm mất ngôn ngữ, chủ yếu là mất vận ngôn.

- Trong nhũn não Sylvius toàn bộ (vừa nông vừa sâu), triệu chứng rất rầm rộ, gồm hôn mê, liệt nửa người tương xứng, mất cảm giác nửa người, bán manh cùng bên mất ngôn ngữ Broca.

* Hội chứng động mạch não trước: trường hợp tổn thương ở nông có: liệt nửa người ưu thế ở chân, mất cảm giác nửa người ưu thế ở chân, có thể có rối loạn cơ tròn, rối loạn hành vi. Trường hợp tổn thương ở sâu thường không có biểu hiện lâm sàng.

* Hội chứng động mạch não sau: Trường hợp tổn thương ở nông có: bán manh cùng bên, ảo giác thị, mất nhận thức thị giác đơn độc hoặc kèm theo bán manh. Nếu tổn thương ở bán cầu chính, có thêm triệu chứng mù đọc do mất nhận thức, mất nhận thức màu, mất nhận thức hỗn hợp. Nếu tổn thương ở bán cầu thử: mất nhận thức diện mạo (prosopagnosie).

Trường hợp tổn thương ở sâu (gây hội chứng đồi não) có: liệt nửa người nhẹ tạm thời, mất cảm giác nửa người, chủ yếu với cảm giác sâu, loạn cảm đau dữ dội có thể có những động tác bất thường.

* Nhũn hai bán cầu đại não: có thể gặp nhũn hai tiểu thùy cận trung tâm, nhũn hai nắp vùng Rolando nhũn não hai bên nhiều nơi, nhất là vùng bao trong các nhân xám trung tâm, cầu não. Loại này chỉ gây tổn thương ở các đường vỏ não nhân (bó tháp, thể gối, tiểu não) và gây một hội chứng lâm sàng rất đặc biệt: trạng thái giả hành tủy.

Hội chứng giả hành tủy gồm: liệt mặt hai bên làm cho bệnh nhân có bộ mặt đặc biệt và thường phát hiện được bằng triệu chứng chảy nước bọt, rối loạn vận ngôn biểu hiện bằng giọng nói không thay đổi và giọng mũi, khó nuốt và nuốt nhầm đường, sớm mất phản xạ màn hầu, không kiềm chế được cảm xúc (cười và khóc thành cơn), rối loạn cơ tròn.

* Nhũn thân não. Ít gặp ở người già. Thường có tổn thương dây thần kinh sọ não và liệt ở cùng bên với tổn thương.

b. Xuất huyết trong não

Về phương diện lâm sàng, triệu chứng xuất hiện đột ngột, biểu hiện bằng nhức đầu dữ dội, có thể hôn mê. Xem đáy mắt có thể phát hiện xuất huyết, phù não. Tiên lượng thường xấu trong phần lớn trường hợp.

Trong nhiều trường hợp khó phân biệt nhũn não và xuất huyết não. Nếu có điều kiện dùng CT – scanner hoặc nhấp nháy mạch. Hai kĩ thuật này rất tốt, có thể làm sớm và không gây nguy hiểm gì.

c. Đột quỵ mất nhớ

Biểu hiện bằng mất trí nhớ định hình đột ngột trong khoảng vài giờ.

Trong thời gian này bệnh nhân không có khả năng nhận biết sự vật, lo sợ và luôn nhắc đi nhắc lại một câu hỏi. Thường mất nhớ định hình hay đi đối với mất nhớ ngược về các sự việc trong khoảng thời gian vài năm. Các bệnh nhân này không có đặc tính bịa chuyện.

Triệu chứng trên khi hết cũng đột ngột như khi xuất hiện, nhưng để lại chứng mất nhớ khiếm khuyết.

Khám thần kinh, các thăm dò cận lâm sàng (điện não đồ, chụp nhấp nháy mạch, chụp động mạch não...) làm trong đợt đột quỵ mất nhớ, không phát hiện được gì bất thường. Ít khi thấy tái phát.

Về phương diện sinh lí bệnh nhiều tác giả cho đột quỵ mất nhớ là do thiếu máu cục bộ nhất thời ở vùng cột sống trên.

2.2. Tổn thương u trong sọ

a. U trong sọ

Triệu chứng của khối u trong sọ ở người già có một số đặc điểm, Pailas nghiên cứu u trong sọ bệnh nhân trên 65 tuổi thấy: trên đa số người già có các triệu chứng thần kinh kiểu thiếu hụt từng ổ (92%); các biểu hiện động kinh ít gặp (30%). Các biểu hiện lâm sàng và đáy mắt của tăng áp lực trong sọ gặp ít hơn hai lần so với người trẻ. Trong 65% trường hợp là u ác tính. U màng não là u lành hay gặp nhất (24%).

Chẩn đoán dựa vào thăm dò cận lâm sàng, hàng đầu là CT - scanner. Chụp cản quang động mạch não vẫn cần thiết để đánh giá chính xác hơn kiểu phân bổ mạch của khối u và tính chất của nó.

Về điều trị, có thể dùng phẫu thuật, với u lành cũng như u ác, nhưng tỉ lệ tử vong cao, vì không phải chỉ có yếu tố u mà còn tình trạng của các cơ quan (tim, thận, phổi) cũng chi phối rất lớn. Theo Alliez, tỉ lệ tử vong trong phẫu thuật là 44%.

b. Bọc máu dưới màng cứng

Cần nghĩ đến khả năng có một bọc máu dưới màng cứng khi xuất hiện trạng thái lú lẫn hoặc hội chứng thiếu hụt một số yếu tố giúp cho chẩn đoán: chấn thương sọ não, triệu chứng lên xuống trong ngày nhất là về trạng thái thức tỉnh, nhức đầu dữ dội khu trú hay lan tỏa, giãn đồng tử một bên. Để xác định chẩn đoán làm CT-scanner, nhấp nháy mạch. Không chọc dò tủy sống.

Tất cả các bọc máu dưới màng cứng đều phải được lấy ra càng sớm càng tốt.

2.3. Hội chứng ngoài bó tháp

Hội chứng ngoài bó tháp gồm các động tác tự phát không cố ý, trên cơ sở một trạng thái trương lực đặc biệt, có thể là tăng trương lực (cứng đờ) hoặc giảm trương lực.

Các động tác không cố ý gồm bốn loại:

- Run biểu hiện bằng các động tác xoay chiều, lặp lại rất đều, định hình và nhịp. Có loại run khi nghỉ (như bệnh Parkinson), run tư thế, run khi làm động tác cố ý.

- Múa giật: động tác đột ngột, bất ngờ, nhanh, không nhịp nhàng, không có tính chất lắp lại định hình.

- Múa vờn: động tác chậm, có xu hướng tái lập một cách định hình.

- Động tác đung đưa: khá mạnh và có xu hướng lặp lại một cách định hình. Có thể chỉ khu trú ở một chi hoặc cả nửa thân.

a. Hội chứng Parkinson

Phối hợp trạng thái cứng đờ run lúc nghỉ và mất vận động.

Hội chứng này có thể có ba loại nguyên nhân: sau viêm não, do nhiễm độc (CO, mangan), thoái hóa. Ba nguyên nhân đó có thể gây hội chứng Parkinson ở người già. Tuy nhiên, ở những người trên 65 tuổi, thường gặp nguyên nhân thoái hóa; các trường hợp sau viêm não ít hơn. Vai trò của mạch máu trong bệnh sinh ít gặp. Tuy nhiên, có thể gặp các rối loạn trương lực cơ kiểu ngoài bó tháp ở người có bệnh mạch máu, nhưng có triệu chứng gần như bao giờ cũng phối hợp với biến đổi thần kinh kiểu bó tháp hoặc giả hành tủy.

Về điều trị: các công trình gần đây cho hội chứng Parkinson có liên quan đến thiếu dopamin ở các thể vân, tình trạng thiếu dopamin có thể gây trên thực nghiệm bằng cách làm ra các tổn thương ở liềm đen hoặc bằng chách cho resecpin. Nhưng các kĩ thuật đó không gây được trạng thái cứng đờ và mất vận động. Muốn gây được run, phải hủy các liềm – vân và đường đỏ-trần. Trong điều kiện đó, thấy dopamin tụt nhanh đồng thời với serotonin. Như vậy, rối loạn điều hòa vận động ở người bị Parkinson phụ thuộc vào tình trạng mất thăng bằng giữa các vùng tiết dopamin, cholin và

serotonin.

Những hiểu biết sinh lí bệnh đó dẫn đến việc điều trị thay thế. Hiện nay dùng L.dopa. Chất này qua tất cả các giai đoạn hấp thu, biến đổi sinh học trở thành dopamin và metyldopa. Dopamin có tác dụng ngắn, mặt khác không vượt quá hàng rào máu não. Với liều cần thiết (4 - 8g/ngày), L.dopa gây qua các chất điện giải, nhiều tác dụng phụ (với tim mạch, tiêu hóa và thần kinh). Để có tác dụng mong muốn ở não, người ta phối hợp với L.dopa một chất ức chế decacboxylaza ngoài tế bào. Phương pháp điều trị như vậy cho phép giảm liều L.dopa 5 - 6 lần, đồng thời giảm tác dụng phụ không mong muốn. Các rối loạn tiêu hóa và tim mạch trên thực tế đã mất. Chỉ còn các động tác không tự ý bất thường, khó điều trị. Tất cả các yếu tố của hội chứng Parkinson đều giảm khi điều trị bằng L.dopa phối hợp với chất ức chế decacboxylaza; nhưng trạng thái cứng đờ và mất vận động hết nhanh hơn và hoàn toàn hơn là triệu chứng run.

b. Hội chứng Steele – Richardson – Olzewski (loạn trương lực cơ mắt, mặt, cổ)

Gặp chủ yếu ở người già. Trong hội chứng này có: liệt nhìn dọc bắt đầu từ nhìn phía dưới, cứng đờ cơ đốt sống trục, nhất là ở vùng gáy, hội chứng giả hành tủy có rối loạn phát âm và nuốt.

Dùng L.dopa cũng có kết quả ít và tạm thời đối với cứng đờ. Không đỡ liệt cơ mắt.

c. Run tự phát

Thường là run tư thế, chủ yếu ở chi trên, xuất hiện khi bệnh nhân muốn giữ chi ở một tư thế nào (ví dụ để ngón tay trỏ vào mũi) và biên độ cứ tăng dần. Triệu chứng mất hoàn toàn khi ta đỡ đoạn chi run. Run tư thế có thể phối hợp với run lúc nghỉ. Đôi khi run lúc nghỉ lại xuất hiện trước run tư thế.

Hai chi dưới ít bị hơn. Có trường hợp đầu cũng bị run (run khi lắc hoặc khi gật). Trong quá trình tiến triển, hệ cơ miệng – mặt có thể bị và giọng nói trở nên run run.

Run tư thế chi dưới có thể gây tàn phế, cản trở hoạt động bình thường (vệ sinh thân thể, cạo râu, ăn uống), càng trở ngại khi có kèm theo rối loạn vận động gây run khi làm động tác có ý định.

Run lão suy đơn phát hoặc gia đình là một kiểu run tư thế. Run gia đình có đặc tính là xuất hiện sớm ở các thế hệ sau.

Về phương diện thần kinh, run tự phát không kèm theo các dấu hiệu ngoài bó tháp khác. Tổn thương hay gặp nhất là ở cuống tiểu não trên.

Điều trị: Run tư thế không đáp ứng với các thuốc chống tiết cholin và L.dopa. Có thể đỡ nếu dùng liều nhỏ bacbituric. Một số ít tác giả chủ trương dùng phương pháp đông nhân bụng sau của đồi não.

2.4. Cơn động kinh

Ở người già, cơn động kinh có thể thuộc hai loại: hoặc là biểu hiện của động kinh cũ đã có từ thuở nhỏ hay lúc đứng tuổi, hoặc là biểu hiện đầu tiên kịch phát. Phần này chỉ nói về loại sau.

Nghiên cứu trên 1.680 người trên 64 tuổi có những cơn kịch phát ở não, Gastaut thấy chỉ có 14% là có cơn động kinh rõ rệt, còn 81% có những cơn do thiếu máu cục bộ ở não. Các cơn động kinh ở tuổi già thuộc vào thể từng phần; các cơn toàn thể nguyên phát rất hiếm.

Nguyên nhân cơn động kinh ở người già có thể, theo Gastaut là: u não (7%), chấn thương sọ não (3,5%), tổn thương mạch máu não (7%), nguyên nhân không rõ (78,6%).

Chẩn đoán: Trước một cơn động kinh xuất hiện muộn, thường nghĩ đến u não. Tuy nhiên, tất cả các tác giả đều nhận xét là nguyên nhân này chiếm tỉ lệ không quá 10%, và tỉ lệ này cũng không khác so với người đứng tuổi (8% theo Thiebaut, ở người đứng tuổi). Để xác định cần chụp sọ, thẳng và nghiêng; điện não đồ, thăm dò phóng xạ, chụp động mạch não và nhất là CT-scanner.

Về điều trị, thường cho bacbituric và hydantoin. Nếu có u phải điều trị phẫu thuật.

2.5. Bệnh ở tiểu não

Ở người già, tiểu não có thể có:

a. Các rối loạn mạch máu

Xuất hiện tiểu não bắt đầu đột ngột, có những biểu hiện tăng áp lực trong sọ và các rối loạn thăng bằng, mất điều hòa động (ataxie locomotrice) cùng bên với tổn thương. Hay gặp liệt mặt nhẹ cùng bên. Bệnh nặng nhanh chóng và có nhiều rối loạn thức tỉnh.

Chẩn đoán dựa vào chụp động mạch cảnh và cột sống; chụp não bơm hơi hoặc chụp não thất. Hiện nay dùng CT-scanner.

b. Tổn thương u

Ở người già u tiểu não chủ yếu là do di căn. Thường do ung thư biểu bì không được phát hiện trước. Triệu chứng chính là mất điều hòa phối hợp với tăng áp lực trong sọ vì ổ di căn nằm chủ yếu ở mặt trên của thùy nhộng.

Chẩn đoán dựa vào phóng xạ, CT – scanner phối hợp hay không với chụp động mạch não.

Điều trị chủ yếu là phẫu thuật nếu tình trạng chung của bệnh nhân cho phép.

c. Tổn thương thoái hóa

- Teo võ tiểu não muộn, chủ yếu ở thùy nhộng. Bệnh hay gặp ở nam giới, bắt đầu bằng mất điều hòa, chủ yếu ở chi dưới làm cho bệnh nhân đi lại và đứng khó. Tiến triển rất chậm dẫn đến rối loạn trí tuệ. Teo hay gặp ở cổ tiểu não (thùy nhộng trước và các phần kế cận bán cầu đại não).

Chẩn đoán dựa vào bơm hơi chụp não. Hiện nay hay dùng CT-scanner.

- Teo tiểu não bán cấp cận ung thư: bệnh ít gặp. Các triệu chứng lâm sàng vừa tỉnh vừa động và vừa ở chi dưới lẫn chi trên.

2.6. Bệnh ở tủy sống

Ở người già hay gặp:

a. Bệnh của tủy

*** Bệnh tủy do mạch máu**

- Nhũn tủy: gãy đứt ngang tủy và biểu hiện bằng liệt mềm hai chi dưới, mất cảm giác dưới vùng tổn thương. Nếu không chết, bệnh tiến tới co cứng. Nhưng thường gặp là rối loạn mạch tủy từng phần, nhất là vùng tưới của động mạch tủy trước, gây hội chứng tủy trước. Trong trường hợp này các rối loạn cảm giác thường phân ly, cảm giác sâu vẫn bình thường. Nguyên nhân thường là vữa xơ động mạch chủ, phồng tách động mạch.

- Loạn dưỡng tủy tuần tiến: tiến triển ở đây có tính chất mạn tính. Chẩn đoán thường khó vì liệt hai chi dưới thường nhẹ, mềm; các rối loạn cảm giác không có trong hai phần ba trường hợp. Bệnh này khá đặc trưng của tuổi già, có thể có hai hội chứng:

+ Hội chứng teo cơ nhân: lúc đầu có yếu hai chi dưới, triệu chứng lan

dần lên trên. Khi chi trên cũng bị, các cơ nhỏ, bàn tay bị teo, tiến dần tới co cứng, có dấu hiệu Babinski trong 30% trường hợp. Hay phối hợp với liệt hành tủy. Tổn thương mang tính chất thiếu máu cục bộ và thường ở vùng cổ dưới vùng lưng trên.

+ Hội chứng liệt nhẹ hai chi dưới thể co cứng. Tiến triển rất chậm và thường không có rối loạn cảm giác.

*** Bệnh tủy do thoái khớp**

Bệnh thường bắt đầu bằng các rối loạn động tác đi, dần dần đến liệt hai chi dưới co cứng. Các rối loạn cảm giác là thứ yếu và thường thuộc cảm giác sâu. Có bệnh nhân cảm thấy như điện giật khi cúi đầu (dấu hiệu Lhermitte). Các rối loạn cảm giác rất kín đáo khi khám. Ít gặp rối loạn cơ tròn. Các triệu chứng lan dần lên trên. Ở chi trên, có thể gặp hội chứng rễ thần kinh, vận động và cảm giác. Có thể có teo cơ từng chỗ. Phản xạ gân xương, chỗ mất chỗ tăng là một đặc điểm của bệnh.

Về cơ chế, bệnh sinh do hai yếu tố: hẹp ống sống do thoái hóa đĩa làm cho các mào chẹn vào cột tủy, mặt khác, các mạch máu trong cột bị các chồi xương ép, nhất là khi cử động cột sống cổ.

Để xác định chẩn đoán, cần chụp cắt lớp cột sống để đo khẩu trước kính sau của ống sống, chụp tủy sau bơm hơi. Về điều trị thường phải phẫu thuật.

b. Ép tủy

Người già hay có di căn ung thư vào cột sống, trước khi vào khoang ngoài màng cứng. Do đó, thời gian đầu bệnh nhân kêu đau vùng cột sống, lan ra vùng rễ. Sau đó thấy đi lại mau mệt. Khám phát hiện hội chứng bó tháp dưới vùng tổn thương, phối hợp với hội chứng rễ thần kinh, tăng lên khi ho. Gõ vào cột sống gây đau chói.

Tiến triển đến liệt hai chi dưới. Co cứng kéo dài vài ngày đến vài tuần. Cần chẩn đoán sớm để tránh hình thành đột ngột liệt mềm hai chi dưới. Trong khá nhiều trường hợp, di căn cột sống là biểu hiện đầu tiên của một ung thư chưa được phát hiện.

Chẩn đoán dựa vào chụp cột sống không chuẩn bị hoặc chụp cắt lớp. Có hình ảnh đặc tạo xương hoặc tiêu xương. Tổn thương có thể ở thân đốt nhưng thường khu trú ở khối bên của cung sau. Di căn làm mất một cuống. Đốt sống trở nên chột. Bơm hơi chụp tủy sống có thể giúp xác định

khối lượng và vị trí cụ thể của di căn.

Điều trị chủ yếu là ngoại khoa ở thời kì co cứng.

c. Đau vùng đầu mặt

* **Viêm động mạch thái dương kiểu Horton.** Hay gặp ở nữ, gây đau nhiều, khu trú ở vùng trán thái dương. Đau hay lan ra cả nửa đầu, có khi cả đầu, kèm theo đau các cơ vùng gốc vai (polymyalgia rheumatica, giả viêm đa khớp gốc), gây suy sụp sức khỏe nhanh chóng kèm theo tốc độ lắng máu cao, thiếu máu nhược sắc.

Chẩn đoán dựa vào sinh thiết động mạch thái dương. Thấy hiện tượng viêm động mạch tế bào khổng lồ, chẩn đoán cần thật sớm để tránh các biến chứng mắt.

Điều trị bằng pretnison kết quả nhanh.

* **Đau dây thần kinh sinh ba tự phát.** Gây những cơn đau ngắn, lan ra một trong các nhánh của dây thần kinh sinh ba. Thường đau nhiều, ảnh hưởng đến ăn, ngủ.

Điều trị triệu chứng bằng Tegretol phối hợp với Phenothiazin. Nếu không khỏi, phải tiến hành phẫu thuật thần kinh.

* **Đau dây thần kinh sau zona.** Trên người già bệnh zona ở mặt hay để lại di chứng đau dây thần kinh.

Điều trị nội khoa cũng như ngoại khoa (cắt rễ thần kinh, cắt bỏ bó thần kinh) đều không kết quả.

d. Bệnh ở dây thần kinh

Ở người già hay gặp:

- Bệnh dây thần kinh do đái tháo đường, có thể chủ yếu là cảm giác hay chủ yếu là vận động. Rối loạn vận động thường do tổn thương ở đoạn gần.

- Bệnh dây thần kinh do thiếu máu cục bộ, chỉ gây rối loạn cảm giác và khu trú ở đầu xa của chi dưới. Thường kèm theo các bệnh mạch máu ngoại vi.

- Bệnh dây thần kinh cảm giác - vận động cận ung thư.

- Bệnh dây thần kinh sau zona.

- Bệnh dây thần kinh sau chạy tia.

II. BỆNH PARKINSON

Trong các rối loạn của hệ ngoại tháp, bệnh Parkinson có một tầm quan trọng đặc biệt. James Parkinson mô tả lần đầu tiên trên người có tuổi và gọi là bệnh liệt rung (1817). Charcot (1886) cho đây không phải do già gây nên, mà là một bệnh hay gặp ở tuổi già. Brissaud (1895) chú ý tới vị trí tổn thương ở liềm đen và Trétiakov (1919) đã nhấn mạnh mối liên hệ giữa hiện tượng mất sắc tố ở liềm đen và bệnh Parkinson. Hội chứng Parkinson có thể do nhiều nguyên nhân, trong bài này nói chủ yếu về bệnh Parkinson nguyên phát ở người già.

1. Giải phẫu sinh lí bệnh

Giải phẫu bệnh

Bình thường ở vùng đáy não có một số đám chất xám quan trọng, trong đó có nhân đuôi (Nucléus caudatus), nhân cùi (Putamen) và nhân nhợt (Pallidum) được gọi chung là nhân vùng đáy (Basal ganglia). Các nhân đó tạo thành thể vân (Striatum). Thường nhân nhợt gắn liền với liềm đen (locus niger) ở cuống não. Nhân đuôi và nhân cùi được gọi là vân mới (Neostriatum), còn nhân nhợt và liềm đen được gọi là vân cổ (Paleostriatum).

Hệ thống vân nhợt là một đơn vị riêng có liên hệ với một số cấu trúc khác ở tầng dưới vỏ, làm thành hệ ngoại thấp, từ đó tỏa ra những sợi đi tới tủy sống.

Trong bệnh Parkinson, các tổn thương khu trú vào các cấu trúc có sắc tố ở thân não, nhất là liềm đen. Ngoài hiện tượng thoái hóa sợi thần kinh, còn có tổn thương ở thể Lewy.

Sinh lí bệnh

Hệ ngoại tháp có vai trò quan trọng đối với các chức năng của cơ thể, đặc biệt với trọng lực cơ và tư thế của các chi. Vân cổ và vân mới đều chi phối động tác tự động nhưng vân cổ phụ trách động tác nguyên phát, còn động tác thứ phát do vân mới phụ trách. Ở người bình thường sự phân bổ dopamin và no-adrenalin trong não không đều nhau, dopamin thường tập trung nhiều nhất ở nhân đuôi và nhân cùi, cũng nhiều ở nhân nhợt và liềm đen. Ở bệnh nhân Parkinson, tỉ lệ dopamin bị suy giảm rất nhiều.

2. Lâm sàng

2.1. *Hội chứng run*

Run là những động tác bất thường, không hữu ý, do co nhịp nhàng luân chuyển của một nhóm cơ nhất định và các cơ đối động tương ứng. Run thường thấy rõ ở ngọn, đầu ngón tay, bàn tay, bàn chân; cũng có thể ở mặt, nhất là ở môi, lưỡi, có khi run cả hàm dưới và cằm. Run ở ngọn chi xuất hiện khá sớm rồi dần dần lan lên gốc chi và thường khu trú một bên cơ thể trong những năm đầu. Hiện tượng run thường khởi phát lặng lẽ, âm thầm, có thể chỉ ở ngón chân hoặc ngón tay, thậm chí có khi chỉ riêng ngón tay cái. Run ở đây có biên độ nhỏ với tần số khoảng 4-8 lần trong 1 giây. Nếu run ở đầu ngón tay thì có động tác như cuộn thuốc lá, ở thân thì như gõ nhịp. Một đặc tính của run là xuất hiện ở tư thế nửa nghỉ vì khi làm động tác hữu ý, không run và khi nghỉ ngơi thoải mải, cũng không run. Tuy nhiên, dù nhất thời mất đi, chỉ một lát sau lại tái diễn. Cũng như khi bệnh nhân ngủ không thấy run nhưng khi xúc cảm, run tăng lên rõ rệt.

2.2. *Hội chứng tăng trương lực*

Trương lực cơ tăng quá mức, thường thấy ở các cơ chống đối với trọng lực, do đó khi đứng, bệnh nhân thường cố gắng giữ mình trong một tư thế nào vững nhất, đó là tư thế nửa gấp, tăng phản xạ tư thế và khi đã có một tư thế nào đó thì khó buông thả ra. Sờ nắn bắp cơ bao giờ cũng thấy cứng và căng.

Mức độ co duỗi của bắp cơ cũng giảm nhiều, có thể thấy rõ khi làm các động tác bị động. Có hiện tượng cưỡng lại động tác bị động, xảy ra đều nhau đối với các cơ động lực cũng như cơ đối lực. Biểu hiện lâm sàng thường rõ nhất đối với vận động ở khớp lớn như khớp khuỷu tay. Cũng do tăng phản xạ tư thế và giảm độ co duỗi nên có thể sinh ra hiện tượng (răng cưa), thường thấy ở khuỷu tay. Mặc dù đã có sẵn một tư thế nào, ta vẫn có thể tạo cho bệnh nhân một tư thế.

2.3. *Hội chứng giảm động tác*

Ở bệnh nhân Parkison, các động tác tự động nguyên phát, mất đi hoặc bị rối loạn, gây trở ngại cho mọi hoạt động. Dáng bộ sững sờ bất động, không có cử động hồn nhiên, vẻ mặt như người đeo mặt nạ, ít chớp mắt, nhai nuốt chậm chạp, ngáp cười khóc cũng bị trở ngại. Nhìn chung, vẻ mặt không biểu lộ cảm xúc gì. Đối với những cử chỉ thì một mặt động tác hồn nhiên không có, mặt khác động tác tự động cũng ít đi. Đi thì khởi động rất chậm, có khi do dự khá lâu. Lúc đã bước đi thì đi rất nhanh như chạy theo

trọng tâm của mình, muốn ngừng cũng khó. Lời nói bắt đầu chậm chạp mất âm điệu; chữ viết càng ngày càng nhỏ đi, ăn cũng rất chậm.

Các động tác hữu ý cũng chậm chạp, có thể bị ngắt quãng hoặc ngừng lại, thể hiện tính thiếu nhịp nhàng trong vận động. Khi cảm xúc lại hay có những động tác nghịch thường có khi ngồi đứng không yên.

2.4. *Các triệu chứng khác*

- Rối loạn cảm giác. Hay có loạn cảm, có cảm giác căng cứng cơ, không chịu được nóng, ngồi đứng không yên.
- Các phản xạ gân xương thường tăng.
- Có thể gặp co mi mắt hoặc cơn quay mắt.
- Ra nhiều mồ hôi, tiết nước bọt, tăng tiết tuyến bã, táo bón, tím ngón chi.
- Chức năng trí tuệ vẫn tốt tuy hoạt động tâm thần chậm chạp - có thể rối loạn tình cảm, nhất là phản ứng trầm cảm.

3. Chẩn đoán

Trong công tác chẩn đoán cần chú ý mấy điều sau đây:

a. Nắm vững các triệu chứng cơ bản của bệnh, đặc biệt là: run căng cứng cơ, giảm động, rối loạn điều chỉnh tư thế.

b. Áp dụng các nghiệm pháp để phát hiện các triệu chứng nguyên phát chìm ẩn, kín đáo. Thực tế có trường hợp khi mắc bệnh đã lâu nhưng các triệu chứng không đầy đủ, không điển hình. Có trường hợp không run, không giảm động, không rối loạn tư thế cho nên phải có kĩ thuật làm lộ rõ các triệu chứng tiềm tàng này.

c. Chú ý đến bệnh sử. Bệnh Parkinson thường xảy ra ở độ tuổi 60, nếu gặp ở người dưới 40 tuổi có thể là một bệnh khác. Yếu tố gia đình cũng cần lưu ý vì khoảng từ 5-15% trong nhà có người bị.

4. Điều trị

Đừng vội cho thuốc sớm quá: Lúc đầu nên thực hiện liệu pháp vận động trước.

a. Levodopa

Bắt đầu cho 0,5 đến 1g/ngày, chia làm 2 lần uống vào bữa ăn sáng. Sau đó cứ ba ngày lại tăng thêm liều từ 250-500mg cho đến khi đạt liều

duy trì (trung bình 4-6g/ngày); Liều này không áp dụng cho mọi trường hợp mà tùy theo đáp ứng của từng người.

Tác dụng phụ hay gặp là buồn nôn, nôn, loạn vận ngôn, các động tác phải múa giật, hội chứng lú lẫn, loạn nhịp tim. Tác dụng rõ rệt với tăng trương lực cơ và mất vận động. Ít tác dụng với các triệu chứng run.

b. Lévodopa + Carbidopa

Phối hợp hai thuốc này làm tăng tác dụng của levodopa và cho phép giảm liều dùng duy trì xuống còn 750mg đến 1,5g Levodopa.

c. Amantadine

Uống 100 – 120mg mỗi ngày. Có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp với Lévodopa.

d. Thuốc chống tiết cholin tổng hợp

Khi các thuốc nêu trên không có kết quả hoặc không thể dùng được thì có thể cho Trihexyphénidyie liều bắt đầu là 1mg mỗi ngày, sau đó cứ 5 ngày lại tăng lên 1mg cho đến khi đạt liều duy trì, trung bình là 5-15mg mỗi ngày, chia làm nhiều lần uống. Thông thường phối hợp với Levodopa và carbidopa.

e. Broomocriptine

Chỉ định khi các thuốc nêu ở trên không có tác dụng. Bắt đầu uống 5mg mỗi ngày, sau đó cứ mỗi tuần tăng thêm 5mg cho đến khi đạt liều duy trì, trung bình là 15 - 30mg mỗi ngày hoặc khi có xuất hiện tụt huyết áp tư thế đứng.

f. Phẫu thuật

Từ Foerster (1911), Leriche (1912) đến Hassler nhiều kĩ thuật mổ thần kinh đã được nghiên cứu để giải quyết những triệu chứng rối loạn cơ bản của bệnh. Phẫu thuật định vị não đồi thị đã được thực hiện, nhưng từ khi có Levodopa đã ít dùng. Gần đây trường phái CuBa đã đề cập lại việc phẫu thuật nhưng vẫn còn trong phạm vi thí nghiệm ở các trung tâm chuyên khoa lớn.

III. THIỂU NĂNG TUẦN HOÀN NÃO

Thiểu năng tuần hoàn não (insuffisance circulatoire cérébrale) là một

trạng thái bệnh lý, có nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau, nhưng cùng có chung một cơ chế bệnh sinh, đó là thiếu máu nuôi não. Bệnh rất phổ biến ở người có tuổi, đặc biệt là lao động trí óc. Nguyên nhân chính là do vữa xơ động mạch. Vì vậy, ở người có tuổi bị thiểu năng tuần hoàn não, cần nghĩ ngay đến vữa xơ động mạch. Tuy nhiên, vữa xơ ở đây trong một thời gian dài mới làm hẹp lòng động mạch chứ chưa làm bít tắc hoàn toàn như khi đã gây tai biến làm nhũn não.

1. Lâm sàng thiểu năng tuần hoàn não

Có rất nhiều biểu hiện, nếu tách riêng từng triệu chứng một thì không triệu chứng nào là đặc hiệu. Nhưng nếu gặp một tập hợp các triệu chứng như nêu dưới đây thì hội chứng đó rất có giá trị, nhất là ở người có tuổi.

1.1. Lúc bắt đầu

Bệnh nhân chỉ có cảm giác mơ hồ là mình có thay đổi khác trước. Từ thể chất đến tinh thần. Người trông có vẻ già hơn, cơ nhẽo hơn, da dẻ giảm sự đàn hồi hơn, nếp nhăn nhiều hơn, tóc rụng nhiều hơn, dáng đi chậm chạp, kém lanh lợi, hoạt bát, có người béo ra, hơi nặng nề, da phình phình. Có người gầy đi, có vẻ "khô héo", kém tươi tắn. Tính tình thay đổi dần, những thú vui cũ nay cảm thấy nhạt nhẽo, ngược lại hay thích những cái khác, thường là nghiền ngẫm sự đời "nhân tình thế thái" ưa nơi yên tĩnh. Bệnh nhân dần dần bắt đầu tự quan sát mình. Có người ít kêu ca phàn nàn, chỉ chứng kiến lặng lẽ sự thay đổi của bản thân mình, từ thể chất đến tinh thần theo thời gian. Họ tìm cách thích nghi với điều kiện sống đó. Nhưng cũng không ít người cảm thấy bất lực, bồn chồn lo âu và hay tập trung sự chú ý vào một triệu chứng nhất định như luôn luôn than phiền về mất ngủ, đau lưng, đau vùng tim... đến mức các triệu chứng này trở thành một ám ảnh bệnh lý.

1.2. Càng về sau các triệu chứng càng rõ hơn

Phổ biến là các triệu chứng dưới đây:

- Nhức đầu

Là triệu chứng hay gặp nhất vì nó có mặt trong 91% trường hợp. Nhức đầu ở đây có rất nhiều kiểu nhưng phổ biến là tính chất lan tỏa khắp đầu, bệnh nhân không đau nhiều, chỉ than phiền có cảm giác căng nặng ở trong đầu mỗi khi phải suy nghĩ nhiều, xúc động mạnh hoặc lao lực với cường độ cao.

- Chóng mặt

Cũng là triệu chứng rất hay gặp vì nó có mặt trong 87% trường hợp, làm bệnh nhân lo sợ vì thế đi khám thầy thuốc. Chóng mặt cũng có nhiều kiểu khác nhau, từ nhẹ đến nặng, có người chỉ có cảm giác hơi loạng choạng khi đi hoặc đứng, bước đi không vững chãi. Về mặt chủ quan, bệnh nhân than phiền có lúc như không điều khiển được chân mình, muốn đi xiêu vẹo sang một bên, có cảm giác đi trên boong, bập bềnh say sóng, hoa mắt mỗi khi chuyển từ tư thế nằm hay ngồi sang tư thế đứng đột ngột, những lúc này rất dễ ngã. Điển hình nhất là những cơn chóng mặt, thấy mọi vật chao đảo quay xung quanh mình, xảy ra mỗi khi thay đổi tư thế làm cho bệnh nhân phải nhắm mắt, nằm im, hễ cử động là chóng mặt, buồn nôn. Các cơn chóng mặt kiểu này có thể chỉ ngắn vài phút, có khi dài vài ngày. Cơn càng kéo dài, xuất hiện càng dồn dập thì bệnh càng nặng, cản trở mọi công tác, sinh hoạt.

- Di cảm

Là những cảm giác không thật, bất thường do bệnh nhân tự nhận thấy, như cảm giác tê tê, bì bì ở đầu ngón tay, cảm giác kiến bò. Dị cảm là một dấu hiệu rất sớm của vữa xơ động mạch não. Dị cảm rất đa dạng, đôi khi làm thầy thuốc lúng túng vì không biết gán cho tổn thương thần kinh nào. Về giác quan hay gặp cảm giác như có tiếng ve kêu, cối xay lúa trong tai. Bệnh nhân rất khó chịu vì bản thân không có cách nào dập tắt tiếng đó, tồn tại cả ban đêm lẫn ban ngày, có khi từng đợt ngắn có khi kéo dài, ảnh hưởng đến mọi sinh hoạt, giấc ngủ và sức khỏe.

- Rối loạn về giấc ngủ

Đặc điểm là dai dẳng khó chịu, khó chữa. Ở một số người, biểu hiện chính là mất ngủ; ở người khác lại là rối loạn về nhịp ngủ, về chất lượng giấc ngủ hoặc phối hợp các kiểu đó với nhau. Rối loạn giấc ngủ vừa là một triệu chứng của vữa xơ động mạch não, vừa là một yếu tố sinh lý bệnh làm nặng thêm sự tiến triển của quá trình bệnh lý cơ bản, làm xuất hiện các biến chứng thứ phát. Các biến chứng thứ phát, ngược trở lại, lại làm rối loạn giấc ngủ. Vữa xơ động mạch não giai đoạn đầu thường gây mất ngủ và nửa phần đầu của đêm. Về sau lại mất ngủ nửa phần sau: Bệnh nhân nửa đêm thức giấc rồi không sao ngủ được nữa. Ban ngày trái lại hay ngủ gà, ngồi đâu cũng dễ buồn ngủ. Không ít bệnh nhân ở trạng thái sau có kèm theo trạng thái lú lẫn.

1.3. Những biểu hiện khác

- *Rối loạn về sự chú ý:* Hay xảy ra ngay ở giai đoạn đầu của vữa xơ động mạch não, ảnh hưởng đến khả năng làm việc nhất là làm việc trí óc. Bệnh nhân rất khó chuyển sự chú ý từ một vấn đề này sang vấn đề khác. Họ giảm hoặc mất khả năng bao quát được một tình huống dưới một góc cạnh khác, một cách nhìn khác. Họ thường nhận thức chậm so với tình hình chuyển biến khách quan. Nhiều người tự thấy được hiện tượng này, nên ít nhiều có cảm giác bất lực, thấy mình bị thụt lùi trước tình thế mới. Cảm giác bất lực này lại càng làm tăng thêm sự căng thẳng tinh thần và qua nhiều cố gắng, thường là ít thành công, bệnh nhân dần dần bị suy nhược cả cơ thể lẫn tinh thần. Cũng có một loại biểu hiện khác, đó là tình trạng đãng trí kém tính liên tục trong tư duy, đang nghĩ chuyện này lại nhảy sang chuyện kia, đang nói vấn đề này lại chuyển sang vấn đề khác một cách rất bất ngờ.

- *Rối loạn về tri giác*

Tuy thị giác và thính giác vẫn bình thường nhưng bệnh nhân thấy nghe được ít hơn, cảm nhận được ít hơn so với người bình thường. Ngược lại, vữa xơ động mạch não có thể gây rối loạn trí nhớ theo chiều hướng tăng cảm giác, nhạy cảm quá mức đối với mọi kích thích: một tiếng động nhỏ cũng làm bệnh nhân khó chịu, nếu đang ngủ thì dễ giật mình thức giấc. Tuy nhiên, tăng cảm giác không phải là đặc điểm của vữa xơ động mạch não, nó liên quan đến trạng thái suy nhược thần kinh.

- *Rối loạn về trí nhớ*

Phần lớn hay quên những việc gần đây mới xảy ra, nhất là những việc thuộc sinh hoạt hàng ngày. Trái lại, những kỉ niệm của một quá khứ đã xa xôi, tưởng chừng như bị lãng quên từ lâu, nhiều lúc lại trở lại rất rõ nét. Cũng nhiều người giữ được trí nhớ tốt ngay cả khi tuổi tác đã cao, đặc biệt là đối với những vấn đề họ đã nghiền ngẫm từ lâu, những kiến thức về nghiệp vụ nhất là với lao động trí óc. Có một kiểu rối loạn trí nhớ, thậm chí nhớ kĩ, nhưng không còn khả năng sắp xếp lại trật tự trong thời gian và không gian. Chính vì vậy, suy nghĩ và nói năng hay lộn xộn, việc trước việc sau, việc này việc khác kế tiếp nhau lung tung làm cho việc theo dõi ý họ định phát biểu rất khó khăn. Bệnh nhân cũng hay nói đi nói lại một ý mà họ tưởng là mới nói lần đầu. Có những việc họ dễ quên một cách đáng ngạc nhiên xen kẽ với những việc họ nhớ một cách đáng ngạc nhiên.

- Tư duy và trí tuệ

Nhiều người tuy tuổi đã cao nhưng vẫn hết sức sáng suốt, trí tuệ minh mẫn, tư duy sáng tạo. Nhưng cũng không ít người từ 50-60 tuổi trở đi đã thấy sự giảm sút ít nhiều khả năng này. Những người này, ngay ở tuổi trung niên đã ngại thay đổi tập quán, thói quen, nếp suy nghĩ, không muốn tiếp xúc với mọi cái mới. Ở họ có sự giảm khả năng sáng tạo, là một đặc tính đòi hỏi sự mềm dẻo của tư tưởng sao cho phù hợp với tình hình biến chuyển thường xuyên, liên tục vì đúng vào độ tuổi này, khi đã tích lũy được nhiều kiến thức và kinh nghiệm nhất thì lại là lúc họ không có khả năng hay giảm sút khả năng sử dụng chúng một cách có ích nhất. Trong một thời gian dài, khó thấy ngay tính chất bệnh lý này. Bệnh nhân chỉ cảm giác là nhận thức của mình không rõ nét, suy nghĩ của mình kém sắc sảo, ý kiến của mình ít độc đáo, sâu sắc và dần dần trở thành khuôn sáo, thiếu nội dung cụ thể, thiết thực.

- Rối loạn về cảm xúc

Phổ biến là tính dễ cảm xúc, liên quan chặt chẽ với mức độ giảm oxy trong máu tưới não. Lúc đầu là những cơn rối loạn cảm xúc, lúc thế này lúc thế khác. Thông thường phản ứng quá mức đối với một kích thích thông thường. Bệnh nhân luôn cảm thấy bồn chồn, không hoàn toàn làm chủ được mình. Dần dần tính trở nên dễ kích động, dễ cáu gắt "khó tính". Một khía cạnh khác của tính dễ xúc động là bệnh nhân hay mủi lòng, dễ khóc, hay than vãn, ca cẩm hết việc này đến việc kia, với người này với người kia. Hai trạng thái bề mặt có vẻ trái ngược, lại hay tồn tại trên cùng một bệnh nhân. Có lúc thì dễ cáu gắt phản ứng bùng nổ, có lúc lại hết sức ủy mị hay tủi thân than vãn. Chính tính chất thất thường này làm cho mọi người không muốn gần họ và làm cho họ càng dễ bực mình khó chịu, dẫn đến tình trạng cô đơn rất phổ biến.

2. Các thể bệnh lâm sàng

Bên cạnh thể bệnh kinh điển nêu trên, còn có một số thể bệnh với những đặc điểm riêng.

2.1. Hội chứng đốt sống thân nền

Đây là hiện tượng thiếu máu não do vữa xơ động mạch đốt sống thân nền. Các triệu chứng lâm sàng rất phong phú, đa dạng, nhưng thất thường. Khi thì đầy đủ làm cho chẩn đoán được dễ dàng – khi thì nghèo nàn và thoảng qua làm cho khó xác định lúc đầu và thường phải dựa vào

cận lâm sàng.

- Nhức đầu: Do rối loạn vận mạch hoặc thiếu máu ở một vùng do động mạch màng não sau nuôi dưỡng. Đau ở vùng gáy hay gáy – chẩm. Một số ít trường hợp đau dữ dội làm lầm tưởng u não hoặc di căn ung thư lên não hoặc xuất huyết màng não.

- Chóng mặt và rối loạn thăng bằng

Biểu hiện thông thường nhất là chóng mặt quay, kiểu Méniére hoặc cảm giác mất thăng bằng. Thời gian có thể rất ngắn, có tính chất thoáng qua, hoặc kéo dài hàng giờ, có khi hàng ngày. Chóng mặt xuất hiện mỗi khi bệnh nhân thay đổi tư thế đột ngột nhất là quay cổ đột ngột, chuyển quá nhanh từ tư thế nằm hay ngồi sang tư thế đứng.

- Rối loạn thị giác và vận nhãn

Thị lực nói chung giảm, bệnh nhân nhìn không rõ như trước, có khi mù nhất thời. Thông thường là cảm giác mờ ở hai mắt như có khói, có sương mù trong vài ngày, vài phút. Những biểu hiện đó thường kèm theo ảo giác, nhất là đôm đốm mắt. Ít khi gặp triệu chứng hẹp nhãn trường. Các rối loạn vận nhãn rất phổ biến và có tính chất đặc hiệu nếu đó là nhìn đôi (song thị).

- Rối loạn vận động

Đáng chú ý là triệu chứng đột nhiên khuỵu hai chân lúc đứng hay đi, xuất hiện trong thời gian rất ngắn khi quay đầu đột ngột. Cũng có khi chỉ mới biểu hiện bằng cảm giác yếu hai chi dưới đột ngột. Rối loạn vận động kiểu khác ít gặp hơn như liệt hai chi dưới tạm thời, liệt nhẹ nửa người, liệt nửa mặt, liệt một chi.

- Rối loạn giấc ngủ và tri giác. Buồn ngủ xuất hiện sau bữa ăn, hay ngủ gà ban ngày. Ở một mức độ nặng hơn, có hôn mê nông, trạng thái xỉu hoặc ngất. Có thể gặp các cơn kịch phát rối loạn trí nhớ, thậm chí cơn khuất não kéo dài đến vài giờ.

- Những rối loạn khác. Rối loạn thính giác hay gặp, có thể đơn độc hoặc phối hợp với rối loạn tiền đình. Rối loạn tiểu não kiểu vận động hay lập ý, rối loạn vận ngôn kiểu tiểu não kèm theo liệt nhẹ, dị cảm quanh môi.

2.2. Thiếu máu não do vữa xơ động mạch cảnh

Biểu hiện dưới dạng tai biến mạch máu não tạm thời, đặc biệt là:

- Mù nhất thời một bên mắt. Bệnh nhân đột nhiên không nhìn được

một bên mắt. Biểu hiện chính là cảm giác có một mành mảnh di động theo hướng dọc, ít khi theo hướng ngang. Thời gian dưới 5 phút, ít khi quá 10 phút. Có các cơn mù một bên như trên là do thiếu máu võng mạc, biểu hiện của rối loạn tưới máu của động mạch cảnh trong.

- Liệt nhẹ một bên. Mức độ liệt và phạm vi liệt có thể khác nhau: có bệnh nhân chủ yếu liệt một bàn tay hoặc méo một bên mặt, có người liệt hoàn toàn nửa người. Đặc điểm của vữa xơ động mạch cảnh là phối hợp yếu một bàn tay với méo một bên mặt. Cũng có trường hợp đang cầm một vật gì, đột ngột để rơi vật đó.

- Rối loạn cảm giác một bên. Hay gặp hơn cả là các rối loạn ở chi trên, nhất là bàn tay, đơn độc hoặc phối hợp với rối loạn ở mắt. Có thể gặp ở các vị trí khác nhau như mép môi, ngón tay, bàn tay hay bàn chân. Cảm giác có thể là cóng, kiến bò nhấm nháy trong da, cảm giác dày cứng ở da hoặc mất nhận thức sờ.

- Rối loạn ngôn ngữ. Biểu hiện dưới nhiều dạng: mất hẳn ngôn ngữ, thiếu từ khi nói, rối loạn phát ngôn, nói nhầm tiếng, không hiểu tiếng nói thông thường, ... Ở một số người, rối loạn ngôn ngữ có thể kèm theo rối loạn về chữ viết, chỉ đọc hoặc tính toán. Có thể nghĩ đến nguyên nhân vữa xơ động mạch cảnh nếu cùng với các rối loạn ngôn ngữ trên lại có hiện tượng yếu chi trên và nửa mặt.

2.3. Biểu hiện tâm thần do vữa xơ động mạch não

Ở một số bệnh nhân, vữa xơ động mạch não biểu hiện chủ yếu bằng các hội chứng tâm thần, nhất là:

- Hội chứng giả suy nhược thần kinh. Có bệnh nhân luôn luôn cảm thấy căng thẳng, lo âu, dễ bị kích thích, mất ngủ, giảm khả năng chú ý và tập trung tư tưởng. Hay khóc vì những lý do vô nghĩa. Có bệnh nhân khác lại luôn luôn trong tình trạng mệt mỏi không muốn làm gì, không phản ứng với mọi kích thích, luôn luôn do dự không dám quyết đoán, dễ hoang mang.

- Hội chứng suy nhược - trầm cảm. Bệnh nhân luôn luôn tỏ vẻ bi quan không tin tưởng, nhìn mọi sự vật bằng con mắt u ám, dễ chán nản. Rất ít nói, vẻ mặt buồn bã, cử động chậm chạp, tìm cách xa lánh mọi người.

- Hội chứng suy nhược - bệnh tưởng. Bệnh nhân có xu hướng chỉ chú ý đến những cảm xúc âm tính và trong các cảm xúc này, chỉ chú ý đến một số triệu chứng nhất định. Thường quá quan tâm đến sức khỏe của mình,

để chú ý nghe ngóng triệu chứng và theo dõi một cách lo âu sự tiến triển của các triệu chứng đó theo chiều hướng bi quan.

- Hội chứng sợ và ám ảnh. Phổ biến là hiện tượng nghi ngờ ám ảnh. Luôn luôn nghi ngờ là mình chưa làm tròn nhiệm vụ hàng ngày, luôn luôn kiểm tra xem xét lại việc mình vừa làm. Tình trạng sợ hay lo âu ám ảnh, phụ thuộc nhiều vào hoạt động của hệ tim mạch. Hội chứng này hay gặp ở thành phố hơn nông thôn, ở lao động trí óc hơn chân tay, ở người nghĩ đến mình nhiều hơn nghĩ đến việc chung.

3. Chẩn đoán

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng như đã nêu ở trên. Đồng thời dựa vào một số thăm dò cận lâm sàng như:

3.1. Các phương pháp đánh giá dòng máu chảy đến não. Thông dụng nhất là:

- Lưu huyết não đồ.
- Dùng siêu âm do hiệu ứng Doppler.
- Chụp gamma mạch não.
- Đo lưu lượng máu não bằng phóng xạ.

3.2. Các phương pháp đánh giá hiệu quả của việc tưới máu tại não

- Điện não đồ.
- Ghi nhiệt độ ở mặt.
- Đo phản ứng nhiệt của da.
- Nghiệm pháp tâm lý.

3.3. Các phương pháp đánh giá tình trạng vữa xơ động mạch.

- Chụp động mạch não.
- Chụp X-quang không chuẩn bị.
- Xét nghiệm sinh hóa: Mỡ máu.
- Xét nghiệm huyết học: tình trạng đông máu.

4. Điều trị

4.1. Về mặt nội khoa

- Thuốc sử dụng các chất tổng hợp hữu cơ:

+ Tác dụng tiêu cơ: Cyclandelat - Praxilene - Stugeron-Sureptil.

+ Tác dụng kích thích thụ thể giao cảm bêta: Duvadilan - Hydrosarpan Serc.

- Thuốc sử dụng các chất giống sinh học:

+ Các dẫn chất của axit nicotinic: Nicyl – Bradilan - Solurutin nicotinat.

+ Các loại nicotinat: Complamin - Cosaldon Progressin.

Các chất có hoạt tính của B1 - B6 - C - Pf Vasocalm, Glyo-6.

- Thuốc sử dụng các chất nguồn gốc thực vật

+ Các flavonoit: Rutin - Vinca Rutin - Solurutin papaverin

+ Các dẫn chất cumarin: Théokal, Vibeline.

+ Các dẫn chất xanthin: Apoplectal.

+ Các ancaloit có nhân isoquinolein: Papaverin Dicertan-Progeril-retard.

+ Các ancaloit có nhân indol lấy từ Rauwolfia Iskédyl-Duxil-Lamuran.

+ Các alcaloid lấy từ nấm của gà: Hydergine-Optamine-Cervilane

+ Các chất lấy từ vincaminor: Vincamin-Cavinton-Pervincamine.

- Thuốc sử dụng các chất khác.

Suloctidil (Sulocton)-Ginkobilobe (Tanakan) Vasobral-Agyrax-Actebral Penitardon.

4.2. Về mặt ngoại khoa

Thường dùng cho những bệnh nhân tuổi chưa cao lắm, có biểu hiện tai biến mạch máu não tạm thời, nguyên nhân do vữa xơ động mạch cảnh trong hoặc động mạch đốt sống thân nền.

- Đối với động mạch cảnh trong: phẫu thuật khai thông động mạch - kĩ thuật ghép hoặc bắc cầu.

- Đối với động mạch đốt sống - thân nền: phẫu thuật lấy huyết khối, khai thông động mạch, bắc cầu, cắt bỏ các quai bất thường của động mạch đốt sống.

IV. HỘI CHỨNG TRẦM CẢM TUỔI GIÀ

1. Biểu hiện lâm sàng

- Cảm xúc tình cảm: buồn rầu ủ rũ, chán chường lo âu, phiền muộn, đau khổ, sợ hãi bi thương, sầu não, bi quan, hốt hoảng, hoài nghi, mất tin tưởng, mất chỗ dựa, mất phương hướng, thấy cuộc đời toàn màu đen tối, mặc cảm tự ti, thấy cuộc đời không đáng sống.

- Các chức năng tâm lý ỳ trệ, bị ức chế, nhất là sức chú ý, trí nhớ, tư

duy, khả năng lĩnh hội, sáng tạo phê phán, thích nghi, tiếp thu.

- Vận động hạn chế: ít đi lại, ít nói năng, ngồi một chỗ hoặc nằm suốt ngày, sầu thương than vãn, buồn khổ.

Những biến đổi về rối loạn tâm trí đó thường kèm theo rối loạn chức năng của nhiều cơ quan nội tại khác như: đau đầu, mất ngủ, đau ngực, đau vùng trước tim, rối loạn nhịp tim chức năng, đau cơ khớp, biến đổi huyết áp, tăng tiết mồ hôi, rối loạn và suy giảm bản năng tình dục; có khi những rối loạn này lại nổi lên hàng đầu khiến cho thầy thuốc phải đi tìm những nguyên nhân thực thể khác.

2. Nguyên nhân

Ngày nay, hội chứng trầm cảm được chẩn đoán khá nhiều, có khi quá mức, làm thành một "bệnh của thế kỉ". Riêng đối với tuổi già, có nhiều nguyên nhân tác động và có thể xếp thành hai loại chính: thực thể và tâm lý xã hội.

2.1. Nguyên nhân thực thể

Làm suy yếu sức khỏe, giảm chức năng sinh lý. Với tuổi già, các giác quan nhất là thị giác và thính giác suy giảm nặng nề và nhanh chóng làm người già bị hạn chế mọi giao tiếp do mất nguồn thông tin "nghe nhìn". Sức khỏe yếu dần, những cuộc đi xa, những cuộc thăm viếng, các hoạt động khoa học, xã hội, sản xuất cũng giảm, càng làm hạn chế việc nâng cao kiến thức ngang tầm thời đại. Có người tìm quên lãng giải sầu bằng uống rượu, hút thuốc liên miên, nghiện ngập lại càng làm nhiễm độc thêm.

2.2. Nguyên nhân tâm lí xã hội

- Nhận cảm đau đớn về tâm lý đối với sự suy giảm thể chất và tinh thần, đến từ từ nhưng chắc chắn và khó tránh được. Dần dần một phần cơ thể và tâm trí "ra đi" và cái "tôi" dần dần hao hụt đổi khác. Tình trạng đó gây nên nhiều mặc cảm, đặc biệt là mặc cảm tự ti.

- Cảm giác bất lực, đuối sức trước những khó khăn cuộc sống, nhất là khó khăn về kinh tế và sinh hoạt, sự biến đổi về phong tục tập quán trật tự khác trước đã đem lại tâm trạng bi quan, do không thể thích nghi được với cuộc sống hiện tại.

- Xung đột giữa các thế hệ xảy ra ngày một nhiều và trầm trọng, nhất là ở những gia đình lớn có nhiều thế hệ cùng chung sống hoặc trong xã hội

mà tâm lý giữa trẻ với già có nhiều khác biệt. Sự cảm thấy mất dần quyền lực, vị trí trong gia đình và xã hội càng góp phần làm tổn thương tình cảm. Khá rõ nét ở người về hưu thiếu sự chuẩn bị trước.

- Cảm giác cô đơn là một cảm giác đau đớn, đối với cả những người cô đơn thực sự, sống một mình không nơi nương tựa, lẫn những người "cô đơn trong đám đông" nhất là ở các thành phố thuộc các nước phát triển.

- Cuối cùng, sự cảm nhận mình là thừa, là vô ích, gánh nặng cho gia đình và xã hội trở nên mối dày vò trường diễn. Sự xuất hiện hội chứng trầm cảm phụ thuộc khá nhiều vào thái độ của xã hội đối với họ. Nhiều nhà xã hội học cho rằng có thể đánh giá trình độ văn minh của một nước, một xã hội qua phong tục tập quán đối với người có tuổi.

3. Các thể lâm sàng

3.1. Thể đơn thuần

Triệu chứng chính là ức chế hoạt động. Người bệnh không muốn hoạt động và hoạt động thường kém hiệu quả, ít năng suất, kém tập trung, cảm xúc âm tính. Người bệnh cảm thấy bất lực và cần được động viên săn sóc thông cảm.

3.2. Thể sững sờ

Triệu chứng chính là ức chế tâm thần vận động ở mức cao, không nói, không ăn, không vận động, nét mặt buồn bã, đau khổ, tuyệt vọng.

3.3. Thể lo âu

Người bệnh hốt hoảng, lo lắng căng thẳng gần như kinh hoàng, bồn chồn đứng ngồi không yên. Có khi tự hủy hoại thân thể, la hét, khóc lóc, van xin.

3.4. Thể hoang tưởng

Trên nền tảng một trạng thái trầm cảm, xuất hiện những ý nghĩ tự sát, rất hay xảy ra và thường với những phương tiện dễ kiếm, những hình thức khó kiểm soát. Không ít trường hợp bỏ đi lang thang, sống vật vạ, dễ bị tai nạn và bệnh nhiễm trùng.

4. Điều trị trầm cảm người già

4.1. Nguyên tắc chung

- Đưa người bệnh ra khỏi tình trạng trầm cảm về hoạt động trí tuệ lẫn

cảm xúc.

- Giúp cho người bệnh tự có những hoạt động vận động để duy trì sự sống, tự quản lý sinh hoạt, giảm nhẹ sự trông nom săn sóc của gia đình và xã hội.

- Tạo cho người bệnh một nếp sống, sinh hoạt chủ động để thực hiện việc điều trị dùng thuốc cũng như điều trị không dùng thuốc.

- Phát hiện kịp thời và ngăn chặn những đợt vượng phát trầm cảm nặng, nhất là ý nghĩ và hành vi tự sát.

4.2. Điều trị bằng thuốc

Ngoài những loại thuốc sử dụng để nâng đỡ cơ thể, điều hòa các chức năng, điều trị các chứng bệnh chuyên biệt, ở đây nêu chủ yếu các loại thuốc chuyên dùng chống trầm cảm. Loại thuốc hướng tâm thần này có tên chung là thuốc chống trầm cảm.

a. Tác dụng

Các thuốc chống trầm cảm có tác dụng chung:

- Làm giảm cường độ những cảm xúc âm tính.
- Gây được một cảm giác dễ chịu, thích hoạt động.
- Đưa người bệnh ra khỏi tình trạng ỳ trệ.
- Kích thích hoat động các chức năng tâm trí.

Trong từng trường hợp, tùy theo triệu chứng của người bệnh, nhất là khi có nhiều biểu biện lo lắng, bồn chồn không yên, thì rất nên phối hợp các loại thuốc bình thản. Trong trường hợp có rối loạn giấc ngủ, nên phối hợp với thuốc ngủ nhẹ.

b. Phân loại thuốc chống trầm cảm

- Thuốc chống trầm cảm thuộc nhóm dẫn chất ba vòng về cấu trúc hóa học.

+ Dẫn chất của Imino-dibenzyl:

(Tofranil)

Triméprimin (Surmonitil).

Désipramin (Pertofran).

+ Dẫn chất của dibenzo cycloheptene:

Amitriptyline (Laroxyl, Elavil).

- Các loại thuốc ức chế men IMAO:

Iproniazid (Marsilid).

Nialamid (Niamid).

Phenelzine (Nardelzine)

- Ngoài ra, còn có các loại thuốc thuộc nhóm khác nhưng cũng có tác dụng chống trầm cảm, có thể dùng riêng biệt hoặc phối hợp. Levopromazin (Nozinan, Tizercin).

Cacbonat lithium: dùng trong loại loạn tâm thần hưng - trầm cảm.

c. Nguyên tắc dùng thuốc chống trầm cảm ở người già

- Người già thường không chịu được liều thuốc cao và kéo dài. Nên sử dụng những liều thuốc thấp hơn so với người trẻ (1/2 hoặc 1/3 liều) và dùng rải rác nhiều lần. Thời gian dùng thuốc nên ngắn.

- Dùng thuốc cần theo dõi các phản ứng của cơ thể, nhất là dị ứng rất hay gặp.

- Một số trường hợp đặc biệt, có thể xảy ra tình trạng hưng phấn quá mức hoặc tăng động. Nên giảm liều thuốc hoặc tạm ngừng hoặc phối hợp thêm các loại thuốc bình thản, thuốc gây ngủ.

- Không được phối hợp các thuốc chống trầm cảm loại 3 vòng với các loại thuốc IMAO vì sẽ gây nên những biến cố nguy hiểm như buồn nôn, tụt huyết áp, có khi trụy tim mạch.

- Thời gian dùng thuốc để thăm dò vào khoảng 2 tuần lễ. Nếu quá thời gian đó mà không thấy bệnh thuyên giảm, nên thay thuốc hoặc điều chỉnh liều lượng.

- Trong thời gian dùng thuốc, vẫn có thể có những đợt vượng phát nguy hiểm, dẫn đến nguy cơ tự sát, tử vong. Trong trường hợp đó nên tiến hành xử trí cấp cứu và dùng sốc điện.

d) Các thuốc chống trầm cảm thường dùng

- Imipramin (Tofranil, Melipramin)

Được dùng trong lâm sàng lần đầu tiên năm 1957. Về dược lý có tính chất kháng cholin, gần giống atropin, giảm huyết áp, có tác dụng đối với loại trầm cảm nội sinh, trầm cảm thoái triển tuổi già, các biến đổi khí sắc tuổi già, các loại trầm cảm có tính chất, tâm căn, ám ảnh.

Tác dụng biểu hiện tương đối chậm sau 7 đến 10 ngày có khi 14-15 ngày sau khi bắt đầu dùng thuốc. Tác dụng cao nhất và rõ rệt nhất ở tuần lễ thứ ba. Liều lượng khởi đầu với người già nên thấp, từ 50mg (chia làm 2 lần) tăng dần lên 100mg/ngày. Nên phối hợp với Levopromazin (Nozine -Tizerein), khi có triệu chứng kích thích không yên, bồn chồn khó chịu, kém ngủ. Levopromazin thường dùng vào buổi tối với liều lượng 25mg.

Trong trường hợp lo lắng, hoảng hốt, bồn chồn, căng thẳng, nên phối hợp với một trong các thuốc: Librium (10-20mg trong ngày), Valium (4-10mg/ngày), Meprobamat (0,4-0,8g/ngày). Các thuốc này đều uống vào buổi tối.

Tác dụng phụ: nói chung, Tofranil dễ dung nạp, ít tác dung phụ. Thường là giảm tiết (khô miệng) chóng mặt, tim đập nhanh, run tay chân. Đặc biệt theo dõi tụt huyết áp. Không nên dùng cho người đang bị bệnh gan thận, tim mạch nặng, đang bị glôcôm, động kinh.

- Amitryptiline (Laroxyl-Elavil)

Amitryptiline có những tác dụng dược lý giống như Imipramin, chống trầm cảm mạnh và nhanh, ưu điểm là ít gây tác dụng phụ như Imipramin, không gây cơn co giật dù dùng với liều cao, vì vậy người động kinh cũng dùng được không làm mất ngủ, có tác dụng an dịu mạnh hơn Imipramin cho nên có thể dùng trong các thể trầm cảm lo âu, ám ảnh, kích thích vật vã. Phạm vi tác dụng rộng hơn. Có thể dùng cả trong các thể trầm cảm tâm căn, nghi bệnh, có các rối loạn tâm sinh, rối loạn thần kinh thực vật.

Liều dùng: khởi đầu 50mg/ngày, tăng dần lên 75-150mg/ngày. Khi thuốc đã có tác dụng, dùng liều duy trì và giảm dần.

4.3. Điều trị không dùng thuốc

a. Sốc điện

Từ khi có liệu pháp hóa dược, sốc điện ít được dùng hơn. Tuy vậy trong những trường hợp trầm cảm kéo dài mà dùng thuốc không kết quả hoặc trường hợp người bệnh tìm mọi cách dễ tự sát, thì có thể dùng sốc điện.

Sau khi tình trạng ổn định hơn, cần tiếp tục dùng thuốc. Dùng 1 ngày 1 lần trong 5-7 ngày, khi cần thiết có thể dùng tới 2-3 lần trong ngày. Với người già phải thận trọng về mặt kĩ thuật vì có thể gây gẫy răng, gãy xương, trụy mạch, ngừng thở. Chỉ nên dùng ở các cơ sở lớn có hồi sức tốt.

b. Liệu pháp tâm lí cá nhân

Giải thích hợp lý: dựa trên những đặc điểm tâm lý tuổi già, cần làm cho người bệnh hiểu được những triệu chứng của bệnh, phân tích tác hại, đồng thời hướng dẫn củng cố được ý chí đấu tranh với bệnh. Đặc biệt cần thiết đối với người có ý tự sát. Kết quả tùy thuộc vào trình độ diễn đạt truyền cảm, vào lòng nhân ái và nhiệt tình của thày thuốc. Một phần nữa cũng lệ thuộc vào mức độ hoàn cảnh và khả năng tiếp thu của người bệnh.

c. Liệu pháp tâm lí tập thể

- Tạo môi trường tâm lý xã hội phù hợp với việc trông nom, săn sóc người già, chủ yếu là đạo đức đối với con người, duy trì những phong tục tập quán tốt đẹp quý trọng người già.

- Liệu pháp lao động: tạo điều kiện cho người già trầm cảm tham gia lao động vừa sức, phù hợp với sở thích.

- Liệu pháp giải trí theo ý muốn: văn học, nghệ thuật, âm nhạc, sưu tầm, du lịch, chơi cờ.

- Liệu pháp hoạt động học tập, sinh hoạt trong các câu lạc bộ. Hoạt động thể dục tập thể, dưỡng sinh.

- Nói chung, điều trị trầm cảm nên tiến hành tại nhà, tại gia đình. Tuy nhiên, trong những trường hợp có những mâu thuẫn lớn trong gia đình hoặc hoàn cảnh gia đình có khó khăn thì có thể điều trị tại các trại dưỡng lão.

V. RỐI LOẠN TÂM THẦN TUỔI GIÀ

Loạn tâm thần tuổi già chiếm 0,7% dân số (0,6% với nam và 0,8% với nữ). Tại Mỹ, 41,3% người già bị bệnh tâm phải đi chữa tại bệnh viện. Mục đích của bảo vệ sức khỏe tâm trí cho người có tuổi là:

- Tăng cường khả năng đề kháng, phòng bệnh tâm thần.
- Bảo vệ và tăng cường hoạt động trong phạm vi cho phép đối với các chức năng tâm trí.
- Tạo được một cuộc sống có ý nghĩa, có ích cho xã hội.
- Phát hiện sớm các chứng loạn tâm thần tuổi già, tổ chức điều trị và cứu trợ.
- Tạo môi trường tâm lý và xã hội thích hợp hoặc dễ chấp nhận cho cuộc sống người già.

1. Phân loại các rối loạn tâm thần tuổi già

Những rối loạn tâm thần đầu tiên, có liên quan tới tuổi tác, thường bắt đầu từ thời kì trước tuổi già. Đó là thời kì dễ mắc bệnh nhất và nhiều rối loạn tâm thần tuổi già đã bắt đầu ngay từ lúc này. Đây cũng là thời kì bản lề của cuộc sống, chuyển giai đoạn sống, thay đổi hoạt động tình cảm, nội tâm, đặc biệt rõ là thời kì mãn kinh của nữ và thời kì nghỉ hưu của nam. Nhìn chung có thể phân chia hai loại rối loạn tâm thần chính ở tuổi già, tùy theo có hay không, sa sút tâm trí (dementia).

1.1. Nhóm thứ nhất gồm các trạng thái loạn thần kinh (tâm căn, névrosis); các trạng thái hưng cảm, trầm cảm và hoang tưởng thoái triển. Những trạng thái này diễn biến không có suy trí năng đáng kể.

1.2. Nhóm thứ hai bao gồm các trạng thái sa sút tâm trí: sa sút do vữa xơ động mạch não, sa sút kiểu Alzheimer, sa sút do bệnh Pick, các loại sa sút phối hợp khác.

2. Sa sút tâm trí tuổi già (Démence sénile)

Bệnh sa sút tâm trí tuổi già thường gặp ở độ tuổi từ 65 trở lên, tương ứng với tình trạng teo não tuổi già.

2.1. Nguyên nhân

- Sự hóa già của não

Não của người sa sút tâm trí tuổi già thường thu teo. Đến tuổi 75, trọng lượng của não chỉ còn 30 - 50% so với lúc trẻ. Về phương diện tổ chức bệnh học có teo nơron, suy thoái hạt sắc tố, tiểu sắc tố ở nhân; phì đại hệ thống sợi thần kinh trong tế bào; màng lão hóa ở tế bào, thấp, tan rã của tế bào hạch và các chất nguyên sinh dạng keo.

- Nguyên nhân thực thể

Hậu quả của các bệnh thực thể: nhiễm khuẩn, nhiễm độc, chấn thương, vữa xơ động mạch não.

- Nguyên nhân tâm lý xã hội

Nhiều stress tâm lý; khó khăn cuộc sống, sinh hoạt gia đình; tình trạng cô đơn lúc tuổi già - thu hẹp phạm vi giao tiếp.

2.2. Lâm sàng

Thường bắt đầu bằng hội chứng trầm cảm kéo dài, thay đổi tính tình,

suy giảm trí nhớ. Dần dần những triệu chứng chủ yếu của sa sút tâm trí xuất hiện trội lên, cụ thể là:

- Suy giảm trong khả năng tự quản lý sinh hoạt và xử thế xã hội: ăn mặc lôi thôi, luộm thuộm, quần áo bẩn thỉu, đồ đạc lộn xộn, lấy ra cất vào không mục đích, tủn mủn vụn vặt.

- Rối loạn giấc ngủ nghiêm trọng. Rất ít ngủ đêm, đi lại trong phòng hàng giờ, luôn luôn tìm kiếm sắp xếp lại, lục xục cả đêm, trong tình trạng nửa tỉnh nửa mê.

- Suy giảm trí nhớ chủ yếu là trí nhớ ghi nhận, rất hay quên, chóng quên. Tuy vậy những sự việc xa xưa lại nhớ, có khi nhớ khá rõ nhất là khi những sự việc đó xảy ra hồi niên thiếu hoặc với những xúc cảm mạnh mẽ gây ấn tượng sâu sắc.

- Lú lẫn định hướng không gian, thời gian.

- Các chức năng tổng hợp cơ bản cũng suy giảm rõ rệt: cảm giác, tri giác hạn chế dẫn đến những tri giác nhầm, nhận nhầm những ảo tưởng, những rối loạn nhận biết. Sức chú ý dễ bị phân tán, không bền vững và khó hướng vào chủ đích. Rất chóng mệt khi định tập trung vào một vấn đề gì.

- Tính nết thay đổi rõ rệt thường hay quy tụ vào cá nhân, xung quanh cá nhân mình: ghen ghét, cóp nhặt, hà tiện, bủn xỉn, định kiến, ích kỉ, hẹp hòi, mất sự kiềm chế trong giao tiếp.

- Giải tỏa các bản năng: bản năng ăn uống, tình dục. Ngay trong lời nói, trong diễn đạt cũng suy giảm những sự kiềm chế phù hợp với phép xã giao thông thường. Đôi khi xuất hiện những xung đột vì nguyên nhân rất nhỏ và bất ngờ.

Diễn biến bệnh thường từ từ, nhưng càng ngày càng dẫn đến sa sút trầm trọng, toàn trạng giảm sút, cơ thể gầy rạc, đi lại khó khăn, đại tiểu tiện không tự chủ, trí tuệ suy giảm nặng đến mức mất trí.

3. Sa sút tâm trí do teo não

Nhóm bệnh sa sút tâm trí này (Démence atrophique) chiếm khoảng 10% các trạng thái sa sút tuổi già. Thường xuất hiện ngay từ trước tuổi già. Đặc trưng là teo não chủ yếu ở tầng vô não, dẫn đến suy giảm và mất các chức năng ngôn ngữ, nhận biết. Nhóm bệnh này cũng biểu hiện bằng sa sút tâm trí nhưng chủ yếu xảy ra trong độ tuổi chưa già lắm và triệu chứng

nổi bật là giảm sút (déficit) nghiêm trọng, nhanh chóng. Nữ mắc nhiều hơn nam, yếu tố di truyền chưa rõ.

3.1.Bệnh Pick

Đặc điểm của bệnh Pick trong nhóm các bệnh sa sút tuổi già là sa sút tâm trí nhanh chóng, xuất hiện vào thời kì trước tuổi già, bị teo nghiêm trọng, thường khu trú vùng trán, thái dương, gặp ở nữ nhiều hơn ở nam.

- Trong thời kì khởi phát:

Cũng như mọi sa sút tâm trí do teo não, bệnh khởi phát từ từ, có khi không rõ từ bao giờ. Những chức năng bị suy giảm nhiều nhất là sức chú ý, trí nhớ, khả năng phán đoán, phản ứng kịp thời, nhất là khả năng tiếp nhận khái niệm trừu tượng. Lượng ngôn ngữ trở nên nghèo nàn, chủ đề suy nghĩ hạn chế trong vài ba câu chuyện, quanh đi quẩn lại cũng vẫn thế. Rất sớm xuất hiện sự giảm sút về tình cảm, bệnh nhân thờ ơ lãnh đạm với mọi sự kiện và hầu như không có phản ứng gì.

- Ở thời kì toàn phát

Các triệu chứng nêu trên nặng dần, các hoạt động giảm hẳn. Bệnh nhân không nhận biết được các vật dụng và cũng không biết cách dùng. Ngay cả lời nói cũng không chủ động được nữa mà chỉ biết lặp lại lời. Cả nét mặt hầu như cũng không thay đổi, rất thờ ơ với mọi việc xảy ra xung quanh.

Thường dẫn đến tử vong trong vòng 4 - 5 năm, trong tình trạng sa sút ngày càng trầm trọng, đại tiểu tiện không tự chủ, loét vùng các điểm tỳ, gầy yếu suy kiệt. Khi mổ tử thi thường thấy teo vùng vỏ não cả hai bên. Chủ yếu vùng trán và thái dương; về vi thể, các tế bào thần kinh bị teo, giảm khối lượng, đồng thời có nhiều tế bào trái lại như phồng lên, nhân bị đẩy ra sát ngoại biên

3.2. Bệnh Alzheimer

Hay gặp hơn bệnh Pick, chiếm khoảng 0,1% dân số. Bệnh khởi phát từ từ vào khoảng 55 tuổi, diễn biến nhanh chóng và trong vài tháng đã dẫn tới sa sút nghiêm trọng.

Trong thời kì toàn phát, sự chú ý và trí nhớ bị suy giảm nặng nề. Nổi bật lên là mất định hướng không gian – thời gian khiến bệnh nhân bị lú lẫn nặng. Cảm xúc dễ bị kích thích, kèm theo rối loạn tâm thần vận động: hay

đi lại cả ban ngày lẫn ban đêm, giận dữ, la hét. Bệnh nhân hay nói (khác với bệnh Pick) nhưng lẫn lộn tên người, tên vật. Hay nói lắp (lặp lời, lặp âm tiết, lặp âm cuối...), hay nói tục. Dần dần không tự mặc hoặc cởi quần áo ra được, không nhớ cách làm thông thường, trình tự các động tác. Có khi cứ làm mãi một động tác không ích lợi gì cả. Tình trạng sa sút nặng dần lên và kéo dài 6 - 7 năm đến khi chết.

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào tình trạng sa sút tâm trí nặng. Bơm hơi chụp não làm bộc lộ tình hình teo não, các não thất giãn rộng, nhất là não thất bên, teo não vùng vỏ. Nhưng chẩn đoán chỉ có thể xác định chắc chắn bằng cơ thể bệnh học sau giải phẫu thi thể: trên đại thể, teo não rõ rệt trên các vùng vỏ não, các não thất gian rộng, không khu trú rõ rệt như trong bệnh Pick. Trên vi thể, hình ảnh teo não và các tế bào thần kinh ở khắp mọi vùng, có hai điểm đặc trưng cho bệnh Alzheimer, đó là: 1) Có rất nhiều mảng não suy ở khắp chất xám, vùng trán, vùng nhân xám trung ương, vùng sừng Ammon; 2) Có các tế bào Alzheimer là những tế bào thần kinh biến dạng thành những bó sợi thần kinh lớn rải rác khắp nơi.

Điều trị không có điều trị căn nguyên, chỉ có điều trị triệu chứng.

CHƯƠNG IV

BỆNH NỘI TIẾTVÀ CHUYỂN HÓA Ở NGƯỜI CÓ TUỔI

I. BỆNH NỘI TIẾT VÀ CHUYỂN HÓA

Các bệnh nội tiết ở người già thường có những biểu hiện kín đáo hơn ở người trẻ. Vì vậy, phải chú ý tìm kiếm các triệu chứng dù rất nhỏ và làm các xét nghiệm cần thiết.

Hiện tượng chung của sự hóa già của các tuyến nội tiết là sự trì trệ sử dụng các hocmon ở ngoại vi. Hậu quả là giảm tiết đa số hocmon. Có hai cơ chế giải thích sự trì trệ đó: có sự thay đổi chuyển hóa tế bào và có sự chậm chuyển hocmon thành yếu tố trực tiếp tác động trên tế bào. Hiện nay khó khẳng định cơ chế nào đi trước. Giảm tiết hocmon không hẳn là suy yếu do tuổi già, vì đây chỉ là sự thích nghi của tuyến nội tiết đối với chuyển hóa ở ngoại vi.

1. Bệnh tuyến yên

Ở người già tuyến yên giảm một phần năm thể tích. Chỉ có gonadotrophin là tăng tiết còn các hocmon khác đều giảm tiết. Việc giải phóng các yếu tố dưới đồi và các hocmon tuyến yên nhìn chung bị chậm lại.

1.1. Suy tuyến yên

Nguyên nhân suy tuyến yên có thể do hoại tử sau khi đẻ (hội chứng Sheehan) xảy ra 20-30 năm sau giai đoạn cấp, u lành tuyến yên như u tuyến kỵ màu, u sọ hầu, viêm màng não, dị dạng hố yên, gãy nền xương sọ, teo tuyến yên vô căn.

Suy tuyến yên có thể có hai bệnh cảnh lâm sàng: suy kinh diễn tiến triển và suy cấp.

a. Trong suy kinh diễn tiến triển, triệu chứng tùy thuộc vào hocmon nào thiếu nhiều nhất: gonadotrophin, hocmon tăng trưởng, hocmon kích giáp, hocmon kích thượng thận. Thông thường gặp mãn kinh sớm, teo tinh hoàn, suy giáp, lú lẫn, suy thượng thận, hạ đường huyết.

b. Suy tuyến yên cấp thường xảy ra sau một bệnh khác, tai nạn hoặc

phẫu thuật. Hay gặp hạ huyết áp, suy nhược nặng, nôn, buồn nôn.

Chẩn đoán suy tuyến yên thường định lượng hocmon trong huyết thanh. Chủ yếu bằng kĩ thuật miễn dịch phóng xạ. Định lượng gonadotrophin, thyroxin (T_4) và test với T_3; nếu có điều kiện định lượng T_4, coctisol máu, làm nghiệm pháp kích thích với ACTH và metyrapon định lượng STH. Khi đã xác định có suy tuyến yên, nên tìm nguyên nhân: chụp X-quang vùng hố yên, đo nhãn trường, khám thần kinh.

Trong điều trị suy tuyến yên, nếu có điều kiện thì điều trị nguyên nhân (phẫu thuật cắt bỏ u...). Nếu không thì chủ yếu là điều trị bằng hocmon thay thế, dùng lâu dài coctison (25-37,5mg mỗi ngày: 25mg buổi sáng, 12,5mg buổi trưa), thyroxin tổng hợp (25 mg trong 15 ngày, tăng dần). Nếu có suy tuyến cấp phải cho coctison liều cao hơn (200mg).

1.2. U tuyến yên

Ít gặp ở người già. Khi khám cần phát hiện các dấu hiệu chèn ép thần kinh thị giác, dấu hiệu tăng áp lực sọ... với người đã được điều trị u từ trước (phẫu thuật cắt bỏ hoặc dùng tia) cũng phải có thời gian kiểm tra lại để phát hiện kịp thời suy tuyến yên.

1.3. Tăng tiết hocmon chống lợi niệu

Đái tháo nhạt do thiếu hocmon chống lợi niệu, rất ít gặp ở người trên 60 tuổi, trái lại ở người già lại hay gặp hiện tượng ngược lại, có tăng hocmon chống lợi niệu (ADH). Nguyên nhân thường do ung thư làm tăng tiết ADH.

Bệnh nhân kêu buồn nôn, nôn, mệt và có thể có lú lẫn tinh thần. Xét nghiệm thấy giảm thẩm thấu huyết tương, giảm natri máu, urê máu bình thường.

Trong nhiều trường hợp, u tuyến hậu yên là do di căn từ ung thư phế quản lên.

2. Bệnh tuyến giáp

Ở người già, tuyến giáp nhỏ hơn và thường xâm nhập tổ chức xơ. Nồng độ thyroxin ở huyết tương có thể bình thường nhưng việc tiết hocmon thì giảm.

2.1. Cường giáp

Có thể do bệnh Basedow, bướu nhiều nhân, u tuyến độc, viêm tuyến

giáp tự miễn kiểu Hashimoto.

Về phương diện triệu chứng. Có hai đặc điểm lâm sàng ở người già là: thường chỉ biểu hiện bằng một hay hai triệu chứng và xuất hiện rất từ từ, âm ỉ. Có khi chỉ có nhịp nhanh hoặc loạn nhịp hoàn toàn; hoặc chỉ có tình trạng gầy sút nhanh làm nghĩ đến nguyên nhân ung thư hay lao; hoặc thay đổi tính tình, run đầu chi.

Chẩn đoán dựa vào định lượng thyroxin trong máu. Nếu kết quả bình thường thì phải định lượng thêm triiodothyronin vì có khi cường giáp chỉ có T_3 huyết thanh tăng (nhiễm độc T_3). Nhấp nháy đồ với I_{131} đôi khi cần thiết để tìm nguyên nhân cường giáp.

Đối với người già, điều trị bệnh Basedow nên dùng iốt phóng xạ khoảng 5mCi I_{131}. Kết quả rõ sau 3 - 4 tháng. Khi cần thì cho metimazol liều 40 - 60mg mỗi ngày. Không nên dùng thuốc ức chế giao cảm bêta, nếu có suy tim. Nếu có bướu nhiều nhân, điều trị phẫu thuật là tốt nhất, tuy 0,5 - 4% có biến chứng và 15% có suy giáp sau 10 năm. Nếu có u độc phải phẫu thuật và nếu không mổ được phải cho iốt phóng xạ.

2.2. Suy giáp

a. Suy giáp có thể chia ra hai loại tùy theo tổn thương ở ngay tuyến giáp (nguyên phát) hoặc ở tuyến yên – hạ hồi (thứ phát). Suy giáp nguyên phát là do không còn tuyến giáp hoặc do giảm tiết hocmon giáp. Hậu quả là giảm T3 và T4 ở máu lưu thông. Nguyên nhân thường là: teo tuyến giáp (hay gặp nhất ở người già) có thể do tự miễn vì 80% có kháng thể kháng giáp; cắt bỏ tuyến giáp hoặc điều trị bằng iốt phóng xạ (nguyên nhân suy giáp đứng hàng thứ nhì ở người già vì 20 đến 50% người điều trị có suy giáp); các nguyên nhân khác ít gặp (uống nhiều iốt, thiếu men tổng hợp hocmon.)

b. Về mặt lâm sàng, các triệu chứng khó nhận thấy vì rất giống với trạng thái già. Bệnh nhân kêu mệt, suy nghĩ chậm chạp, giảm trí nhớ, rụng tóc, cần tìm các triệu chứng như cảm giác ớn lạnh, da khô, giọng nói khàn, nói chậm, nề ở mi mắt, không có mồ hôi. Khám thấy da xanh, khô và dày, mặt hơi nặng, mạch hơi chậm.

c. Chẩn đoán suy giáp dựa vào định lượng T_4 và TSH. Hai xét nghiệm này cho phép xác định suy giáp tiên phát (TSH cao) hoặc thứ phát (TSH thấp). Trong trường hợp suy giáp tiên phát, nếu thấy kháng thể giáp lưu động thì có thể nghĩ đến hủy hoại tuyến do cơ chế tự miễn. Trong trường

hợp suy giáp thứ phát, cần tìm nguyên nhân (ở tuyến yên hay ở hạ đồi) và tìm các dấu hiệu khác của suy tuyến yên. Làm phản xạ đồ gân gót có thể thấy thời gian kéo dài hơn.

d. Điều trị suy giáp bất cứ do nguyên nhân gì cũng phải cho hocmon thay thế. Thông thường cho thyroxin tổng hợp hoặc tinh chất tinh khiết tuyến giáp động vật chứa T_3 và T_4 hoạt độ sinh học chuẩn. Với liều hàng ngày là 150-200 mg T_4 tổng hợp, có thể hạ được TSH của suy giáp nguyên phát. Ở người già liều dùng còn phải căn cứ vào tình trạng tim, mức độ và thời gian suy giáp. Có tác giả chủ trương cho T_3 thay cho T_4 vì tác dụng nhanh hơn, trong vòng vài giờ và nửa đời sống ngắn hơn T_4. Tuy nhiên, cũng có bất lợi vì thúc đẩy quá nhanh hoạt động chuyển hóa của tổ chức do đó tăng gánh cho tâm cơ. Vì vậy, chỉ nên dùng T_3 cho trường hợp đặc biệt, cần tác dụng nhanh.

- Hôn mê phù niêm: suy giáp có thể không được phát hiện trong nhiều năm và chỉ biểu hiện bằng một biến chứng nặng: hôn mê phù niêm. Xảy ra thông thường sau một stress (bệnh nhiễm khuẩn, bệnh đường ruột tái phát, tai nạn, phẫu thuật...) làm nặng thêm bệnh suy giáp. Trì trệ chuyển hóa nặng gây hạ thân nhiệt; khuynh hướng giữ nước gây tình trạng hạ thẩm thấu huyết tương dẫn đến phù trong tế bào, nhất là ở não. Kết quả là lú lẫn rồi hôn mê. Tiên lượng của biến chứng này xấu, tỉ lệ tử vong khoảng 50%. Trong điều trị cần cho Triiodothyronin vì thyroxin có tác dụng quá chậm. Triiodothyronin cho 50-100 microgam cứ 6 giờ một lần vào dạ dày (qua xông), khi cần cho giỏ giọt tĩnh mạch. Cho hydrococtison 100mg cứ 4 giờ 1 lần.

- Hạ thân nhiệt: nhiệt độ xuống dưới 35°C thường gặp về mùa đông ở những người già cô đơn hoặc tàn phế. Toàn trạng rất kém. Nguyên nhân có thể do suy giáp, nhưng cũng có thể do mất điều chỉnh thân nhiệt. Tiên lượng thường xấu. Điều trị nhằm sưởi ấm từ từ. Đảm bảo thăng bằng nước, điện giải, kháng sinh.

2.3. Bướu nhiều nhân bình giáp

Bướu bình giáp là bệnh nội tiết phổ biến nhất và thường gặp ở người già.

Bướu nhiều nhân làm di lệch vị trí khí quản. Một số nhân hoặc cả tuyến giáp có thể xuống đến sau xương ức. Bướu to có thể ảnh hưởng đến nuốt. Điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật thường là tổn thương dây thần kinh quặt

ngược và suy giáp. Sau khi cắt bỏ tuyến giáp nên cho thyroxin để đề phòng tái phát và suy giáp.

Trường hợp bướu có trước nay to ra nhanh phải nghĩ đến hai khả năng: u nang máu (hoặc keo) hoặc ung thư nang (hoặc giảm biệt hóa). U nang có thể xuất hiện nhanh trong một bướu nhiều nhân gây đau và khó thở khi nuốt. Sờ thấy một hòn đàn hồi, to vài centimet có bờ rõ rệt. Làm siêu âm có thể thấy u nang có nước, chọc hút có thể làm u nang xẹp. Vì u nang không tự khỏi nên phải phẫu thuật hoặc chọc hút. Khi bướu lớn dần trong vài tuần, phải cảnh giác với ung thư. Ở người già, hai loại ung thư tuyến giáp hay gặp nhất là ung thư nang và ung thư giảm biệt hóa. Ung thư nang chiếm một phần tư tất cả các u tuyến giáp. Hay gặp ở tuổi 40 – 60. Ở người già ung thư này phát triển nhanh. Ung thư giảm biệt hóa là thể u tuyến giáp hay gặp nhất ở người già; phát triển rất nhanh và tiên lượng xấu; cần phẫu thuật càng sớm càng tốt.

2.4. Viêm tuyến giáp

Bệnh ít gặp. Có thể phân biệt bốn loại, khác nhau về nguyên nhân, triệu chứng và điều trị.

a. Viêm giáp cấp hoặc mủ. Biến chứng hiếm của một bệnh nhiễm khuẩn.

b. Viêm giáp bán cấp De Quervain, u hạt hoặc tế bào khổng lồ, là thể viêm giáp hay gặp nhất. Đau vùng khí quản; một bộ phận tuyến giáp to ra nhanh, sờ đau, mật độ chắc, sốt, đau cơ, đau khớp. Tốc độ lắng máu cao, hocmon giáp tăng, gắn iốt phóng xạ thấp, không có kháng thể kháng giáp. Điều trị bằng thuốc chống viêm (cocticoit).

c. Viêm giáp limpho tự miễn Hashimoto ở lứa tuổi 60 trở đi, thường gặp ở giai đoạn suy giáp. Chẩn đoán suy giáp do viêm giáp ở người già phải dựa vào: thyroxin máu rất thấp, TSH cao, gắn iốt phóng xạ giảm có khi đến "không"; tăng gamaglobulin; trong máu có kháng thể kháng giáp; điều trị như suy giáp tiên phát.

d. Viêm giáp xơ Riedel: rất hiếm. Bướu lan tỏa, mật độ chắc, cũng làm suy giáp.

3. Bệnh tuyến cận giáp

3.1. Cường cận giáp

a. Về phương diện nguyên nhân có thể phân ra ba loại: cường cận giáp nguyên phát do tăng sinh tế bào sáng của bốn tuyến hoặc ung thư cận giáp; cường cận giáp thứ phát có tiết quá mức parathormon do cơ chế bù trừ; cường cận giáp thứ phát; kéo dài gây một hoặc nhiều u tuyến sản xuất quá nhiều parathormon.

b. Biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất ở cường cận giáp là sỏi thận và nhiễm canxi thận, sau đó là viêm xương xơ ở người già. Hay gặp các triệu chứng không đặc hiệu: đau vùng thượng vị, táo bón, mệt và suy nhược, chán ăn, buồn nôn, khô mồm. Có khi chỉ có triệu chứng tâm thần: mất trí nhớ, mất khả năng tập trung tư tưởng, xu hướng trầm cảm.

c. Chẩn đoán cường cận giáp dựa vào canxi máu, photpho máu và nồng độ PTH (parathormon). Xét nghiệm canxi máu phải làm nhiều lần, cách nhau vài tuần vì có thể có những thay đổi, lên xuống chu kì. Canxi máu cao hoặc ở giới hạn bình thường. Photpho máu giảm trong cường cận giáp nguyên phát với điều kiện chức năng thận bình thường. Trong cường cận giáp thứ phát, photpho máu bình thường hoặc giảm. Định lượng PTH trong máu bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ thấy nồng độ PTH bình thường hay tăng trong cường cận giáp.

d. Trong lão khoa, vấn đề quan trọng là chẩn đoán phân biệt tăng canxi máu vì tăng canxi máu và các triệu chứng kể trên không phải đặc hiệu của cường cận giáp. Nhiều nguyên nhân có thể dẫn đến tăng canxi máu như: tăng tiết PTH (cường cận giáp tiên phát), dùng quá nhiều vitamin D hoặc canxi, tăng nhạy cảm với vitamin D (sarcoidosis, tăng canxi máu nguyên phát), bệnh xương (di căn xương, u tủy xương, bệnh Hodgkin, các bệnh tổ chức lưới, bệnh Paget, loãng xương kinh diễn hoặc cấp), và các nguyên nhân khác (ung thư, cường giáp, suy vỏ thượng thận, viêm màng xương tăng canxi máu).

e. Điều trị cường cận giáp và tăng canxi máu. Điều trị cường cận giáp tiên phát bằng phẫu thuật. Đối với tăng canxi máu cần điều trị nguyên nhân và cho cocticosteroit, photphat, truyền dịch mặn đẳng trương, lợi niệu loại furosemit, nitramyxin (một loại kháng sinh gây độc tế bào), tiêm tĩnh mạch với liều 25mg/kg cân nặng.

3.2. Suy cận giáp

Nguyên nhân chủ yếu ở người già là biến chứng của cắt bỏ tuyến giáp. Canxi máu giảm (gặp trên 10% bệnh nhân phẫu thuật). Ngoài ra,

những nguyên nhân khác có thể gặp là suy thận, thiếu vitamin D, thiếu magie. Ở tuổi già còn gặp suy cận giáp vô căn hoặc hội chứng giả suy cận giáp.

Điều trị suy cận giáp chủ yếu bằng canxi 1 - 2g/ngày, vitamin D 2mg hoặc 80.000 đơn vị/ngày. Ở người già độ nhạy cảm với vitamin D rất thay đổi và khác nhau vì vậy nên kiểm tra canxi máu nhiều lần để đề phòng.

4. Bệnh vỏ thượng thận

Vỏ thượng thận ít thay đổi về mặt hình thái ở tuổi già, nhưng có giảm tiết hocmon nhiều dẫn đến giảm 17 - OH - CS và 17 - CS (17 xetosteroit), trong nồng độ andosteron và coctisol trong huyết tương vẫn ở giới hạn bình thường.

4.1. Cường vỏ thượng thận

Hội chứng Cushing có thể gặp ở người già chủ yếu ở nữ. Người béo, huyết áp cao, vừa mới mãn kinh, có thể có đái tháo đường, da teo, chậm làm sẹo, ngứa, đau lưng và thắt lưng. Chẩn đoán chủ yếu dựa trên nghiệm pháp ức chế bằng dexametason. Khi có tăng tiết coctisol, nghiệm pháp âm tính.

Tiết bất thường ACTH: ung thư một số cơ quan (phổi, tụy tạng, tuyến ức, tuyến giáp, tủy thượng thận...) có thể tổng hợp ACTH và cũng gây hội chứng Cushing nhưng chủ yếu là các rối loạn điện giải: hạ kali máu gây trạng thái kiềm làm bệnh nhân mệt nhiều.

4.2. Suy vỏ thượng thận

Suy vỏ thượng thận nguyên phát–bệnh Addison, ít gặp sau 60 tuổi. Bệnh thường có từ trước. Bệnh cảnh không có gì đặc biệt; nhưng đến tuổi già, vấn đề đặt ra là phải theo dõi bệnh chặt chẽ và tiến hành điều trị thay thế thích hợp, tránh mọi stress. Cho 25-37,5mg coctison hàng ngày: Nếu có stress (nhiễm khuẩn, phẫu thuật, tai nạn) cần tăng liều đến 200 – 300mg (tĩnh mạch hoặc tiêm bắp).

Suy vỏ thượng thận thứ phát do suy tuyến yên trái lại, hay gặp ở người già (xem phần trên).

Điều trị bằng cocticosteroit hằng năm với liều 7.5mg pretnison/ngày (dễ dẫn đến suy tuyến yên và vỏ thượng thận).

Nếu cần phải ngừng thuốc thì nên giảm từ từ.

5. Mãn kinh

5.1. Thời kì chuyển tiếp

Các triệu chứng gặp ở giai đoạn này có thể xếp theo ba hội chứng.

a. Hội chứng thần kinh thực vật: cảm giác bốc nóng, đôi khi rất khó chịu, di cảm đầu chi, nhất là ban đêm, nhức đầu, chóng mặt, chuột rút ở chân...

b. Hội chứng tâm lí: biểu hiện là tăng hoạt động (sinh dục, tình cảm, trí óc, nghề nghiệp...) hoặc trái lại, có biểu hiện tâm thần như cảm giác giảm sút giá trị bản thân, phản ứng trầm cảm, khủng hoảng trong đời sống gia đình, xã hội, thay đổi tính tình.

c. Hội chứng hình thái: xu hướng béo bệu, mặt hơi nặng, da khô, vài triệu chứng nam tính hóa.

Xem tế bào âm đạo thấy hiện tượng đảo ngược tỉ lệ giữa tế bào nông và tế bào trung gian, cận đáy, phản ánh tình trạng giảm estrogen nhanh, tuần tiến.

Định lượng hocmon trong máu và nước giải thấy tăng nồng độ gonadostimulin (FSH và LH) và giảm nồng độ estrogen (hết hẳn trong vài năm).

Về điều trị, tâm lí liệu pháp rất quan trọng. Đặc biệt chú ý quan hệ thầy thuốc – bệnh nhân, cho thuốc an thần, chống trầm cảm. Khi cần cho liều thấp estrogen, mỗi tháng 20 ngày, nghỉ 10 ngày (ví dụ Premarin 1,25mg/ngày).

5.2. Thời kì sau mãn kinh, các biến chứng

a. Biến chứng sinh dục. Âm hộ mất sắc tố, mỏng và khô, tiến tới xơ teo và ngứa, có những mảng ban đỏ bạch sản, tổn thương do gãi, nhiễm khuẩn.

Phải cảnh giác với mọi xuất huyết tử cung sau khi đã mãn kinh. Ung thư có thể khu trú ở cổ hoặc thân tử cung, nhưng cũng có khi chỉ là pôlip, tăng sinh tử cung. Khám phụ khoa kĩ là cần thiết.

b. Biến chứng vú. Ung thư vú gặp nhiều ở người có tuổi (hai phần ba ung thư vú ở nửa trên 45 tuổi) khi thấy một u cục bất thường vùng này cần kiểm tra kĩ, khi cần, làm chọc dò, chụp vú, sinh thiết.

c. Biến chứng tiết niệu. Hay gặp hội chứng bàng quang dễ kích động

không do nhiễm khuẩn, thường do một bệnh ở cổ bàng quang. Đái không kiềm chế được, thường do sa tử cung (thoát vị bàng quang, tụt sàn khung chậu...); cũng có khi do nguyên nhân tâm thần.

d. Biến chứng tim mạch. Tăng huyết áp mãn kinh chủ yếu là tâm thu, tiên lượng không xấu. Vữa xơ động mạch vành tăng sau thời kì mãn kinh, có thể do thiếu yếu tố bảo vệ thành mạch là estrogen. Do đó có thể dùng estrogen liều thấp, kéo dài để điều trị.

e. Biến chứng tâm thần. Có thể gặp:

- Trạng thái loạn thần kinh: Ở thể nhẹ chỉ có hiện tượng dễ xúc động, suy nhược thể chất và tâm thần; trạng thái trầm cảm, bệnh tưởng, lo âu, sợ hãi, rối loạn sinh dục như lãnh đạm nữ dục hay loạn dâm phụ nữ.

- Trạng thái loạn tâm thần: Ít gặp hơn, nhưng nặng hơn, biểu hiện trầm cảm kinh diễn thoái triển, loạn tâm thần hưng - trầm cảm, xu hướng tự tử hoặc phản ứng mê sảng cấp mạn tính.

f. Biến chứng nội tiết. Chủ yếu ở tuyến giáp: cường giáp biểu hiện dễ xúc động, rối loạn vận mạch, dễ kích động, gầy, teo cơ, đại tiện lỏng...; hoặc suy giáp, biểu hiện vô tình cảm, chuột rút, thâm nhiễm da, tư duy chậm chạp.

g. Loãng xương. Biểu hiện bằng đau đốt sống (nhất là thắt lưng) mỏm gai, xương sườn, cánh chậu, co cứng cơ quan quanh cột sống. Có khi dẫn đến gãy đốt sống, gãy xương đùi. Cơ chế phức tạp vừa do thiếu estrogen, vừa do tăng tương đối cocticoit, vừa do tiêu xương vì thiếu canxi và vitamin D.

6. Đái tháo đường

6.1. Đái tháo đường và tuổi già

Tỉ lệ đái tháo đường sau 45 tuổi gấp 10 lần so với trước 45 tuổi: sau 55 tuổi nhiều gấp 3 lần so với lứa tuổi từ 45 đến 54. Như vậy đái tháo đường là bệnh chủ yếu của tuổi thứ ba.

Căn cứ vào nghiệm pháp tăng đường huyết ở người trên 65 tuổi, tỉ lệ đái tháo đường là 6% ở Thụy Sĩ, 6,6% ở Mỹ đối với nam và 4,7% đối với nữ.

6.2. Đái tháo đường và bệnh mạch máu

a. Ở người già, vấn đề chính trong bệnh học đái tháo đường là mối

liên quan với những tổn thương mạch máu. Ở người đái tháo đường nào cũng có bệnh mạch máu: bệnh vi mạch gây tổn thương võng mạc và xơ cứng động mạch sớm; bệnh mạch lớn và trung bình. Điều trị sớm đái tháo đường có thể hạn chế tổn thương mạch.

Thành các mạch nhỏ dày lên, có thể xác định bằng sinh thiết da, lợi - có vai trò của gluxit và lipid. Ở người già bị tăng huyết áp, suy mạch vành, thường thấy có đái tháo đường. Trên 65 tuổi, người đái tháo đường trước hết là người có bệnh mạch máu.

b. Bệnh võng mạc do đái tháo đường. Người đái tháo đường già rất hay có bệnh võng mạc kết hợp tổn thương vi mạch và xơ cứng động mạch. Khi đái tháo đường đã quá 15 năm thì khoảng 50% có bệnh võng mạc. Lúc này đã có tổn thương nặng ở tĩnh mạch và mao mạch, tăng phát triển mạch máu tân tạo và tổ chức thần kinh. Hay có biến chứng xuất huyết. Thị giác giảm và có thể dẫn đến mù. Điều trị bệnh võng mạc do đái tháo đường rất ít kết quả.

c. Bệnh mạch ngoại vi rất phổ biến ở người già bị đái tháo đường. Có thể biểu hiện dưới dạng xơ cứng động mạch, nhất là động mạch khoeo, động mạch chi dưới, trong lúc ở người không có bệnh đái tháo đường, tổn thương hay ở động mạch chậu và đùi. Biến chứng thường gặp là thiếu máu cục bộ nhỏ ở ngón chân. Hay gặp viêm đa dây thần kinh do đái tháo đường đồng thời với tổn thương mạch.

d. Nhồi máu cơ tim hay gặp ở người già bị đái tháo đường. Triệu chứng đau thường hay kín đáo hơn. Cần chú ý trong việc điều trị đái tháo đường ở đây là tránh gây hạ đường huyết, nguy hiểm cho tim.

e. Đái tháo đường và thận. Màng của các cuộn mao mạch cầu thận bị dày lên, làm thành các cục tổ chức trong, gây nên xơ cầu thận, biểu hiện dưới dạng hội chứng Kimmelstiel Wilson. Xảy ra ở người đã có đái tháo đường ít nhất 15 - 20 năm và bao giờ cũng có bệnh võng mạc. Viêm bể thận cũng là một biến chứng hay gặp trong đái tháo đường.

6.3. Biến chứng khác

a. Bệnh thần kinh do đái tháo đường. Đái tháo đường có thể gây tổn thương ở tủy sống, trong các dây thần kinh ngoại biên, ở hệ thần kinh thực vật. Tổn thương ở tủy và dây thần kinh thường đối xứng và thiên về cảm giác: dị cảm, đau ban đêm lúc đi nằm. Phản xạ gân gót chân. Tổn thương vận động ít hơn.

Tổn thương hệ thần kinh thực vật hay gặp dưới dạng liệt nhẹ dạ dày, bệnh đường ruột (đại tiện chảy ban đêm, không cầm được), nhịp tim nhanh, rối loạn huyết áp nhất là hạ huyết áp tư thế đứng.

Bệnh khớp đái tháo đường có thể có cơ chế sinh bệnh ở tổn thương thần kinh. Đặc điểm của bệnh xương và khớp này là có nhiều biến đổi ở xương, tiêu xương và không đau.

b. Hạ đường huyết. Đặc điểm hay gặp và rất nguy hiểm ở người già vì tuần hoàn não đã kém nếu thiếu glucoza sẽ hại tới tế bào não. Cần chú ý là người đái tháo đường vừa có nhồi máu cơ tim mới, rất nhạy với hạ đường huyết. Do đó cần thận trọng khi dùng insulin, các loại sunfamit kiểu clopropamit. Ở người già, hạ đường huyết thường không có những dấu hiệu báo hiệu như vã mồ hôi, mà đi thẳng vào hôn mê. Trên 88 trường hợp hạ đường huyết nặng, W. Berger thấy 90% xảy ra ở người trên 60 tuổi.

c. Hôn mê đái tháo đường. Ít khi gặp hôn mê đái tháo đường toan xeton ở người già. Trong đa số trường hợp, hôn mê do tăng thẩm thấu, không có toan xeton. Xảy ra khi bệnh nhân bị mất nước nhiều, hoặc dùng lợi niệu nhiều.

6.4. Điều trị

a. Trong các biện pháp cần chú ý **điều hòa chuyển hóa**: giảm cân nặng cơ thể, chế độ ăn giảm mỡ động vật, dùng dầu thảo mộc không bão hòa, bỏ thuốc lá, năng vận động cơ thể, uống thuốc giảm cholesterol máu (clofibrat). Quan trọng nhất là chế độ ăn hạn chế cacbonhydrat, tránh dùng các thuốc gây tăng đường máu như thuốc lợi niệu thải natri, cocticoit.

b. Thuốc nhằm giữ đường máu ở khoảng 100-160 mg%. Có ba loại thuốc: Sunfornamit (thuốc chính ở tuổi già), biguanit và insulin.

* Với sunfonamit, có thể cho liều nhỏ tolbutamit lúc đầu (1 viên 0,5g sáng, nếu cần 1 viên chiều). Hoặc clopropamit (1 viên 250mg), glibenclamit (1 viên 5mg).

* Với biguanit có thể cho phenfocmin (1 viên 50mg) hoặc metfocmin (3 viên 0,5g/ngày), butfocmin (3 viên 60mg).

* Với gliclazide (Diamicron) mỗi ngày dùng 80-160mg.

* Với insulin chỉ nên dùng khi các biện pháp trên không có hiệu quả. Có thể dùng insulin novo – lenti (tác dụng 16-24 giờ tiêm một lần); hoặc in-

sulin rapitard (tác dụng trong 15-24 giờ, tiêm một lần; insulin monotard tác dụng trong 12-16 giờ tiêm một đến hai lần trong ngày). Tránh dùng loại quá chậm vì không lường được tác dụng. Chỉ dùng loại insulin thường (tiêm ba lần trong ngày). Trong trường hợp biến chứng cần tác dụng nhanh.

II. CHỨNG BÉO PHÌ

Là tình trạng ứ đọng quá mức, có tinh chất lan tỏa của tổ chức mỡ, dẫn đến tăng trọng lượng cơ thể quá 25% so với bình thường cho một tuổi và giới nhất định.

1. Nguyên nhân

Về phương diện chuyển hóa, chứng béo phì bao giờ cũng do cung cấp calo quá mức so với nhu cầu năng lượng của cơ thể. Tuy nhiên cũng có những khác biệt giữa các cá thể trong việc sử dụng calo. Có người ăn nhiều calo nhưng không tăng trọng lượng. Trái lại cũng có người không ăn nhiều calo nhưng lại bị béo phì. Nguyên nhân cơ chế của sự khác biệt này, cho đến nay, vẫn chưa hoàn toàn được rõ. Có những gia đình có nhiều người béo phì hơn gia đình khác nhưng chưa thể nói được là do yếu tố di truyền. Cần phân biệt hai loại béo phì:

1.1. Chứng béo phì xuất hiện khi đứng tuổi (thể phì đại)

Số lượng các tế bào mỡ không thay đổi. Sở dĩ có tăng cân là do ứ đọng mỡ ở từng tế bào. Kinh nghiệm cho thấy, đối với những trường hợp này, một chế độ ăn giảm cacbon hydrat có thể hạn chế được béo phì.

1.2. Chứng béo phì mắc từ lúc còn trẻ (thể tăng sản - phì đại)

Các tế bào mỡ ở đây đều phì đại, đồng thời số lượng cũng tăng lên. Chế độ ăn ở đây không tác dụng; thế bệnh này nói chung khó chữa hơn.

a) Nguyên nhân do ăn uống quá mức so với nhu cầu của cơ thể là loại hay gặp hơn cả (95% trường hợp). Bình thường, cảm giác no làm cho ta thôi ăn. Nguyên nhân ăn quá mức có thể do:

- Thói quen trong gia đình. Điều này giải thích vì sao có gia đình có nhiều người béo phì hơn gia đình khác. Mỗi gia đình lại có tập quán nấu nướng, khẩu vị và chế độ ăn.

- Trạng thái tâm lý luôn thấy thèm ăn và có cảm tưởng nếu ăn được nhiều thì đỡ được bồn chồn, đỡ đói, đỡ mệt.

- Giảm mọi hoạt động thể lực, trong khi đó lại không giảm ăn uống. Hoàn cảnh này hay gặp ở những người có tuổi ít vận động và ăn vẫn còn thấy ngon miệng. Cũng còn có thành kiến sai lầm là càng ăn được nhiều thì càng khỏe.

b) Những nguyên nhân khác ít gặp hơn

Bệnh suy giáp trạng cũng làm tăng cân do phù niêm.

Cần nhớ là trong chứng béo phì, chuyển hóa cơ sở (tính bằng calo cho mỗi mét vuông bề mặt cơ thể), cũng có thể giảm ở người béo phì do tăng diện tích ngoài da vì có lớp mỡ và lớp mỡ này lại tiêu thụ ít ôxy. Vì vậy trên những người béo phì có chuyển hóa cơ sở thấp cũng chưa thể nghĩ ngay là do suy giáp trạng được.

Trạng thái bị hoạn cũng có lớp mỡ dưới da dày nhưng khu trú chung quanh háng và phần trên của đùi. Chứng insulin do u cũng có thể gây béo phì do ăn ngon miệng và tăng tạo mỡ từ hydrat cacbon; nhưng nguyên nhân này rất hiếm. Trong hội chứng Cushing và tổn thương hạ đồi cũng có sự phân bố lớp mỡ nhất là ở mặt, cổ và bụng nhưng các chi vẫn nhỏ.

2. Triệu chứng

Có thể tham khảo công thức Lorentz, trong đó PI là trọng lượng lý tưởng tính bằng kg và S là chiều cao tính bằng cm.

$$\text{PI ở nam} = S - 100 - \frac{S-150}{4}$$

$$\text{PI ở nữ} = S - 100 - \frac{S-150}{2}$$

Ngoài ra, cũng có thể đo độ dày nếp da trên cơ tam đầu ở đoạn giữa khuỷu tay và vai. Trung bình là 12,5mm ở nữ và 16,5mm ở nam. Những trị số quá 25% so với các tiêu chuẩn đó đều có thể coi là béo phì. Những định nghĩa đó rất trừu tượng, phụ thuộc vào cơ bắp của đối tượng cũng như quan niệm thẩm mỹ, xã hội.

Cũng không nên bị ám ảnh bởi quan niệm trọng lượng lý tưởng. Ở rất nhiều người tuy béo nhưng vẫn hoạt động bình thường, cảm giác dễ chịu và không có bệnh gì. Chứng béo phì có thể không có triệu chứng gì hoặc kèm theo khó thở khi ráng sức, mệt, không chịu được nóng, có rối loạn tiêu hóa, hay có thoái khớp nhất là khớp háng, đầu gối, cột sống lưng thắt lưng, tăng lipoprotein (kiểu VLDL và LDL). Chứng béo phì có thể chịu ảnh hưởng yếu tố tâm lý. Hay kèm theo tăng huyết áp động mạch và đái tháo đường.

Là một yếu tố nguy hại khi có mang hoặc khi phẫu thuật. Các thống kê đều cho thấy tỉ lệ tử vong cao hơn so với lô không béo phì trong mọi trường hợp bệnh và tai nạn.

Các trường hợp nặng đều có giảm thông khí phổi có thể dẫn đến suy tim và hội chứng Pickwick. Hội chứng Pickwick là tình trạng ngủ gà và có những lúc ngừng thở, xảy ra trên những người béo phì nặng. Sở dĩ có ngủ gà là do giảm thông khí kinh diễn dẫn đến giảm oxy và tăng anhydrite cacbonic thứ phát sau suy yếu các cơ hô hấp, bị tăng gánh do trọng lượng lồng ngực của người béo phì. Bệnh nhân hay mất ngủ, trên cơ sở đó có những lúc ngừng thở (có thể 300 lần/đêm) – trạng thái buồn ngủ là thứ phát sau nhiều lần phải dậy ban đêm. Triệu chứng nổi bật là buồn ngủ ban ngày, kèm theo những cơn ngừng thở khoảng vài giây, đêm mất ngủ, ngáy ầm ĩ xen kẽ với ngừng thở. Không điều trị sẽ dẫn đến suy hô hấp kinh diễn, rối loạn nhịp tim nặng.

3. Điều trị

Những thuốc nhằm làm cho gầy, gây chán ăn, các hóc môn và các hóa chất khác, thường không đem lại kết quả, có khi còn nguy hiểm.

3.1. Chế độ ăn

Những nguyên tắc cơ bản:

- Giảm lượng calo, không được làm mất cân bằng thể chất cũng như tâm lý người bệnh. Không nên áp dụng chế độ nhịn ăn kéo dài hoặc chế độ dưới 1000Kcal mỗi ngày. Chế độ khắc nghiệt như vậy có thể gây những biến chứng như trạng thái trầm cảm, cơn gút, có khi chết đột ngột do loạn nhịp tim.

- Giảm cung cấp calo dưới dạng gluxit và lipit. Protit có thể vẫn giữ như bình thường, không dưới 60g mỗi ngày. Phải giảm nhiệt lượng, khoảng 800 Kcal mới bớt được 100g trọng lượng với người béo phì.

- Muốn kê một chế độ ăn uống làm cho gầy bớt, không thể không nắm kĩ bệnh nhân nhất là về phương diện dinh dưỡng từ trước đến nay, hoạt động nghề nghiệp, những hình thức giải trí, tình trạng tâm lý. Không thể chỉ dựa vào lời khai bệnh nhân theo mẫu đã in sẵn.

- Hoạt động thể lực. Nên khuyên bệnh nhân tập luyện để đảm bảo sức khỏe chung nhưng không hy vọng giảm được nhiều cân nặng vì việc đó đòi hỏi cường độ gắng sức quá lớn.

- Không được dùng các chất gây chán ăn, lợi niệu, hóc môn giáp trạng, một số thuốc có thể dùng dưới dạng thức ăn "Ballast" gồm các chất nhầy, chất gel thực vật, nhằm mục đích gây tình trạng đầy trong dạ dày. Các chất làm dịu vị (édulcorants) nhân tạo có thể được dùng. Người béo phì chỉ nên uống nước đun sôi để nguội. Trong bữa ăn và trong suốt cả ngày nên uống nhiều nước (1 đến 2 lít trong một ngày). Không dùng các thức uống có rượu. Dùng ít muối. Thời gian đầu khi dùng chế độ ăn gây gầy, bệnh nhân cần biết định lượng thức ăn và mỗi tuần phải cân một lần, buổi sáng lúc đói, không mặc quần áo.

Ví dụ chế độ ăn 1250 Kcal mỗi ngày.

Chế độ này gây gầy, áp dụng cho những người béo phì, hoạt động vừa phải. Chứa 85g protit, 40g lipit và 115g gluxit. Có đủ vitamin và muối khoáng.

Điểm tâm: Bánh mỳ 30g (hoặc cơm).

Sữa + cafe hoặc nước chè không đường 240g

Bơ 5g

Bữa ăn nhẹ lúc 10 giờ.

Sữa chua 1 cốc

Bữa trưa:

Súp thịt không mỡ	1 bát (hoặc canh)
Thịt nướng không mỡ	125g
Rau tươi	150g
Khoai tây luộc	100g
Dầu thảo mộc	10g
Hoa quả	150g
Bữa ăn nhẹ lúc 16 giờ:	
Sữa	150g
Bữa ăn chiều:	
Trứng	1 quả
Rau tươi	150g
Dầu thảo mộc	5g
Bánh mỳ	30g (hoặc cơm)
Hoa quả	150g

Ví dụ chế độ ăn 1500 Kcal/ngày.

Chế độ này cung cấp 90g protit, 170m gluxit và 50g lipit. Có đủ vitamin

và muối khoáng.

Điểm tâm: Sữa + café hoặc nước chè không đường 250g.

Bơ	5g
Bánh mỳ	40g
Bữa trưa:	
Súp thịt không mỡ	1 bát (hoặc canh)
Thịt nướng không mỡ	125g
Rau tươi	150g
Khoai tây luộc	100g
Dầu thảo mộc	10g
Hoa quả	150g
Bữa chiều:	
Trứng	1 quả
Rau tươi	200g
Pho mát 40g hoặc sữa	250g
Bánh mỳ	50g (hoặc cơm)
Hoa quả	200g

Chú thích:

Điều trị chứng béo phì căn bản dựa vào chế độ ăn, nhằm giảm cung cấp calo cho cơ thể dưới mức nhu cầu về nhiệt lượng.

Giảm calo hàng ngày xuống dưới 500 calo so với nhu cầu nhiệt lượng sẽ làm giảm cân nặng đi 0,5kg mỗi tuần. Kết quả lệ thuộc vào tuổi người bệnh (chứng béo phì ở người trẻ phải được chữa trị rất sớm) và quyết tâm của người bệnh. Những bệnh nhân quen ăn nhiều và ăn ngon, rất khó thực hiện chế độ ăn này trong suốt cuộc đời. Đối với người trung niên có thể cho chế độ ăn có 1200 calo mỗi ngày và có thể giảm trọng lượng đi 0,5kg mỗi tuần.

Chế độ nhịn ăn:

Chế độ này gây những nguy hiểm nhất định và chỉ nên áp dụng cho những bệnh nhân điều trị tại bệnh viện và chỉ dùng trong điều kiện đặc biệt (khi các phương pháp điều trị khác nhau đều không tác dụng). Chế độ nhịn ăn gây dị ứng hóa chất mỡ và protein, giảm natri máu và do đó có thể gây các tổn thương nặng ở gan (có trường hợp tử vong).

3.2. Các phương pháp khác

- Hoạt động thể lực

Trừ khi có các chống chỉ định rõ rệt, còn bao giờ cũng phải phối hợp điều trị bằng vận động với điều trị bằng chế độ ăn giảm calo. Vận động thể lực làm tăng tiêu thụ năng lượng của cơ thể nhưng cũng có nhược điểm là lại làm ăn ngon miệng hơn. Cũng cần lưu ý là đi bộ 5km chỉ làm tăng tiêu thụ năng lượng khoảng 200 calo.

- Điều trị bằng tâm lý

Phương pháp này cũng cần để cho bệnh nhân thêm quyết tâm thực hiện chế độ ăn uống, nhưng thường ít kết quả và ít khi có thể thay đổi được tập quán ăn uống nếu phải sống chung trong một gia đình có chế độ ăn bất hợp lý. Giảm trọng lượng cơ thể chỉ là bền vững nếu thực hiện dần từng bước. Nếu tìm mọi cách để gầy thật nhanh thì thường nguy hiểm và có đạt được kết quả nào thì cũng không bền, có những trường hợp bị rối loạn chuyển hóa nặng hoặc rối loạn tâm thần nhất là loại trầm cảm nặng.

- Các thuốc nên tránh dùng

Do nguyên nhân cơ chế béo phì chưa hoàn toàn sáng tỏ, nên cũng khó lòng mà có thuốc đặc trị chữa chứng này.

Các thuốc gây chán ăn thường không có tác dụng gì về lâu dài. Không những thế phần lớn các thuốc này có tính chất như amphetamine nên bệnh nhân dễ lạm dụng.

Cầm chú ý là tình trạng giảm chuyển hóa cơ bản ở bệnh nhân béo phì, rất ít khi do nguyên nhân giáp trạng vì vậy nếu không có những thăm dò khẳng định là có suy giáp thì không nên dùng tính chất giáp trạng vì có thể ức chế chức năng tuyến giáp.

Chỉ dùng lợi niệu khi có ứ nước. Nên nhớ là cho nhiều lợi niệu sẽ gây rối loạn nước điện giải có khi nặng.

- Điều trị ngoại khoa

Rất ít khi dùng đến và thường chỉ áp dụng trong những trường hợp béo phì nặng đe dọa tính mạng người bệnh (trọng lượng cơ thể quá 50kg so với trọng lượng lý tưởng) ở người dưới 40 – 50 tuổi.

Kĩ thuật nối hỗng tràng với hồi tràng tạo giảm hấp thụ nhân tạo-tỉ lệ tử vong cao. Nhiều biến chứng nặng như xơ gan, sỏi túi mật, viêm đa khớp, kém hấp thu, rối loạn thăng bằng nước điện giải.

Kĩ thuật chỉnh hình dạ dày, thu hẹp dung tích dạ dày. Ít biến chứng hơn

phẫu thuật trên.

Chú thích: Chứng béo phì có thể do bệnh ăn vô độ nguyên nhân thần kinh (boulimie nerveuse). Bệnh nhân lúc nào cũng thèm ăn không cưỡng lại được, không biết đói, ăn vào cũng không thấy ngon. Có cảm giác xấu hổ và bất lực do có thói ăn như vậy. Các cơn ăn vô độ có thể kèm theo nôn và trầm cảm nặng.

III. TĂNG AXIT URIC MÁU VÀ BỆNH GÚT

1. Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh

Ở người bình thường lượng axit uric trong máu ở khoảng 6mg% ở nam và 5mg% ở nữ. Tổng lượng axit uric trong toàn cơ thể là 1000mg. Nguồn gốc axit uric là từ thoái giáng các chất có nhân purin do thức ăn mang vào, thoái giáng các chất có nhân purin trong cơ thể, tổng hợp các purin theo đường nội sinh. Tham gia vào quá trình hình thành axit uric từ ba nguồn trên cần có vai trò của các men: nucleaza, xanthin - oxydaza và hypoxanthin - guanin - photphoribosyl - transferaza (HGPT). Để cân bằng hằng ngày, axit uric được thải ra ngoài chủ yếu theo đường thận (400 - 450mg/24 giờ) và một phần qua phân và các đường khác (200mg).

1.1. Vai trò sinh bệnh của axit uric

Khi lượng axit uric trong máu tăng cao (quá 7mg%) và tổng lượng axit trong cơ thể tăng thì sẽ lắng đọng lại ở một số tổ chức và cơ quan dưới dạng tinh thể axit uric hay urat monosodic.

- Lắng đọng ở màng hoạt dịch gây viêm khớp.
- Lắng đọng ở thận gây sỏi thận.
- Ở các nội tạng và cơ quan, gây các biểu hiện bệnh gút, ở các nơi này: gân, sụn xương, cơ, tổ chức dưới da, thành mạch, mắt, thần kinh...

1.2. *Nguyên nhân gây tăng lượng axit uric*

Dựa vào các nguyên nhân gây tăng axit uric ta có thể chia ra:

- *Tăng bẩm sinh:* Bệnh Lesch-Nyhan: do thiếu men HGPT nên lượng axit uric tăng cao ngay từ nhỏ, bệnh có các biểu hiện về toàn thân, thần kinh, thận và khớp. Bệnh rất hiếm và rất nặng.

- *Bệnh gút nguyên phát:* Gắn liền với yếu tố di truyền và cơ địa, quá trình tổng hợp purin nội sinh tăng nhiều gây tăng axit uric. Đây là nguyên

nhân chủ yếu của bệnh.

- *Bệnh gút thứ phát:* Axit uric trong cơ thể có thể tăng thứ phát do những nguyên nhân sau: do ăn nhiều thức ăn có purin (gan, lòng, thịt cá, nấm, tôm cua) uống nhiều rượu.

Do tăng cường thoái giáng purin nội sinh (phá hủy nhiều tế bào, tổ chức trong bệnh đa hồng cầu, bạch huyết mạn tính thể tủy, Hodgkin, sacom hạch, đa u tủy xương hoặc do sử dụng những thuốc diệt tế bào để điều trị các bệnh ác tính). Do giảm thải axit uric qua thận.

1.3. Vai trò của axit uric trong viêm khớp

Trong bệnh gút, urat lắng đọng ở màng hoạt dịch gây nên một loạt phản ứng.

- Hoạt các yếu tố Hageman tại chỗ, từ đó kích thích các tiềm chất gây viêm kininogen và kallicreinogen trở thành kinin và kallicrein gây phản ứng ở màng hoạt dịch.

- Từ phản ứng viêm, các bạch cầu sẽ tập trung tới, bạch cầu sẽ thực bào các vi tinh thể urat rồi giải phóng các men tiêu thể của bạch cầu (lysozim). Các men này cũng là tác nhân gây viêm rất mạnh.

- Phản ứng viêm của màng hoạt dịch sẽ làm tăng chuyển hóa sinh nhiều axit lactic tại chỗ và làm giảm độ pH, môi trường càng toan thì urat càng lắng đọng nhiều và phản ứng viêm ở đây trở thành một vòng khép kín liên tục, viêm sẽ kéo dài.

Do đó, trên lâm sàng có hai thể bệnh gút: thể cấp tính trong đó quá trình viêm diễn biến trong một thời gian ngắn rồi chấm dứt, thỉnh thoảng lại tái phát. Thể mạn tính trong đó quá trình lắng đọng urat nhiều và kéo dài biểu hiện liên tục.

2. Gút cấp tính

2.1. Điều kiện xuất hiện và tiền triệu

Cơn viêm cấp tính thường xuất hiện sau một số hoàn cảnh thuận lợi như: sau một bữa ăn nhiều rượu thịt, sau chấn thương hoặc phẫu thuật, sau lao động nặng đi lại nhiều, xúc động, nhiễm khuẩn cấp, lợi niệu nhóm clorothiazit.

Khoảng 50% trường hợp trước khi bị bệnh có các dấu hiệu báo trước như rối loạn tiêu hóa, nhức đầu, mệt mỏi, đái nhiều, sốt nhẹ.

2.2. Cơn gút cấp tính

Khoảng 60 – 70% cơn cấp tính biểu hiện ở đốt ngón chân cái: Đang đêm bệnh nhân thức dậy vì thấy đau ở ngón chân cái, một bên, dữ dội, ngày càng tăng. Bệnh nhân không dám động chạm đến vì càng làm đau nhiều hơn. Ngón chân sưng to phù nề, căng bóng, đỏ và sung huyết. Trong khi đó các khớp khác bình thường. Toàn thân sốt nhẹ, mệt mỏi, lo lắng, mắt nổi tia đỏ, khát nước nhiều, đái ít và đỏ, đại tiện táo bón. Đợt viêm kéo dài từ 1-2 tuần, đêm đau nhiều hơn ngày, viêm nhẹ dần, đau giảm, phù bớt, da tím dần hơi ướt, ngứa nhẹ rồi bong vẩy và khỏi không để lại dấu vết gì ở chân. Bệnh có thể tái phát vài lần trong năm vào mùa thu hoặc xuân.

2.3. Xét nghiệm về X-quang

Chụp X-quang: không có gì thay đổi.

Xét nghiệm trong cơn, thấy có axit uric máu tăng quá 7mg% bạch cầu tăng, tốc độ lắng mạch tăng, chọc dịch ở nơi viêm có thể thấy tinh thể urat nằm trong bạch cầu.

2.4. Các thể lâm sàng

- *Thể theo vị trí:* ngoài vị trí khớp bàn ngón chân cái chiếm 60-70%, các vị trí khác ở bàn chân đứng hàng thứ 2. Cổ chân, các ngón chân, sau đó là khớp gối, rất ít khi thấy ở các khớp chi trên. Thể đa khớp 5-10% bệnh nhân sốt, sưng đau lần lượt từ khớp này sang khớp khác, dễ nhầm với thấp khớp cấp.

- *Thể theo triệu chứng và tiến triển.* Thể tối cấp: sưng tấy dữ dội, đau nhiều, sốt cao dễ nhầm với viêm tấy do vi khuẩn. Thể nhẹ kín đáo: chỉ mỏi mệt, không sốt, đau và sưng ít. Thể kéo dài: diễn biến từ khớp này qua khớp khác.

3. Gút mạn tính

Biểu hiện bằng các u cục và viêm da khớp mạn tính. Có thể tiếp theo gút cấp tính nhưng phần lớn là bắt đầu từ từ, tăng dần không qua các đợt cấp.

1.1. Triệu chứng lâm sàng ở khớp

- Nổi u cục (tô phi) là hiện tượng lắng đọng urat ở xung quang khớp, ở màng hoạt dịch, đầu xương sụn... Vị trí các khớp bàn ngón chân cái, các ngón khác, cổ chân, gối, khuỷu tay, cổ tay, bàn tay và đốt ngón gần. Có một

vị trí rất đặc biệt là trên sụn vành tai và cột sống.

Tính chất: kích thước to nhỏ không đồng đều, từ vài mm đến vài cm đường kính lồi lõm, hơi chắc hoặc mềm, không di động vì dính vào nền ở dưới, không đối xứng và không cân đối, ấn vào không đau. Được bọc bởi một lớp da mỏng, phía dưới thấy cặn trắng như phấn, đôi khi da bị loét và dễ chảy nước vàng và chất trắng như phấn.

- *Viêm đa khớp:* các khớp nhỏ và nhỡ bị viêm ở bàn ngón chân và tay, đốt ở gần, cổ tay, gối, khuỷu, viêm có tính chất đối xứng, biểu hiện viêm thường nhẹ, không đau nhiều, diễn biến khá chậm. Các khớp háng vai và cột sống thường bị tổn thương.

1.2. Những biểu hiện ở ngoài khớp

- Thận: Urat có thể lắng đọng ở thận dưới hình thức những cặn rải rác ở nhu mô thận, không thể hiện triệu chứng gì, chỉ phát hiện được qua cơ thể bệnh. Hoặc gây sỏi đường tiết niệu. Sỏi urat ít cản quang, chụp thường khó thấy. Sỏi thận sẽ dẫn đến viêm nhiễm suy thận. Thường quyết định tiên lượng của bệnh.

- *Urat có thể lắng đọng ở một số cơ quan ngoài khớp như:* gân, túi thanh dịch, có thể gây đứt gân hoặc chèn ép vào dây thần kinh (hội chứng đường hầm). Ngoài da và móng chân tay thành từng vùng và mảng dễ lầm với bệnh ngoài da khác (vẩy nến, nấm). Ở tim urat có thể lắng đọng ở màng ngoài tim, cơ tim, có cả van tim (hiếm).

1.3. Xét nghiệm và X-quang

- *Xét nghiệm*: Tốc độ lắng máu tăng trong đợt tiến triển của bệnh. Axit uric máu bao giờ cũng tăng (trên 70mg%). Axit uric niệu/24 giờ bình thường từ 400 - 450mg, tăng nhiều trong gút nguyên phát, giảm rõ rệt sau gút thứ phát và bệnh thận.

- *Dịch khớp*: Có biểu hiện viêm rõ rệt (lượng muxin giảm, bạch cầu tăng nhiều). Đặc biệt là thấy những tinh thể urat monosodic nằm trong hoặc ngoài tế bào. Tinh thể hình que, hai đầu nhọn, lưỡng triết quang (qua kính hiển vi đối pha) dài bằng hoặc hơn kích thước của bạch cầu (phân biệt với tinh thể pyrophotphat Ca rất ngắn và hai đầu vuông cạnh).

- *X quang:* Dấu hiệu quan trọng nhất của bệnh là khuyết hình, ở các đầu xương. Khuyết xương hình hốc hay thấy ở xương đốt ngón tay, chân, ở khuỷu và đầu gối. Lúc đầu ở dưới sụn khớp và vỏ xương, như phần vỏ

được thổi bung ra, khe khớp hẹp rõ rệt. Sau cùng hình khuyết lớn dần và tạo nên hình hủy xương rộng, xung quanh có những vệt vôi hóa. Nếu bệnh tiến triển lâu, có thể thấy những hình ảnh thoái hóa thứ phát (gai xương).

1.4. Tiến triển

Tiến triển chậm, kéo dài, tăng dần. Lúc đầu tổn thương ở bàn ngón chân rồi cổ chân, khuỷu, gối và bàn ngón tay. Thời gian tiến triển khoảng 10 - 20 năm. Trong khi diễn biến mạn tính có thể có nhưng đợt viêm cấp tính làm bệnh nặng thêm.

Ở giai đoạn cuối, bệnh nhân mất khả năng vận động, chết vì các biến chứng thận, nhiễm khuẩn, suy mòn – nhưng nếu được phát hiện sớm, điều trị tốt bệnh nhân có thể được duy trì lâu dài với những triệu chứng nhẹ.

4. Điều trị

Các thuốc thường dùng là:

- Thuốc chống viêm đặc hiệu: colchixin, phenylbutazon, indomethaxin.

- Thuốc giảm lượng axit uric máu bằng tác động ức chế men xathin ôxydaza, axit oxalic, allopurinot.

- Thuốc tăng thải tiết axit uric qua thận: Probenexit, sunfilpyrazon, zoxazolamin, benziodazon.

1.1. Điều trị cơn cấp tính

- Đối với cơn đầu tiên, cho Colchicin: ngày đầu uống 3mg chia làm 3 lần, ngày thứ 2 giảm xuống 2mg, ba ngày tiếp theo mỗi ngày 1mg. Có thể có tác dụng phụ như nôn nao, tiêu chảy.

- Nếu là cơn tiếp theo cơn đầu tiên thì dùng Phenylbutazon 500mg rồi giảm xuống 200mg. Nếu có suy thận thì dùng Indomethaxin 150mg/ngày.

- Đợt tiến triển nặng của gút mạn tính: có thể dùng colchixin đường tĩnh mạch với liều giảm dần 3mg rồi 1mg.

1.2. Điều trị bệnh gút mạn tính

- *Chế độ ăn:* Kiêng rượu và các thức ăn có nhiều purin (gan, tôm, cua, thịt, cá...) uống nhiều nước, uống thêm dung dịch kiềm (bicacbonat Na 1000mg/ngày).

- *Colchixin:* Mỗi ngày uống 1mg dùng liên tục nhiều tháng.

- *Thuốc tăng thải trừ axit uric:* Sử dụng nhóm thuốc riêng cho các loại

gút nặng, u cục nhiều có lượng axit uric máu cao, không sử dụng nếu bệnh nhân có sỏi thận, suy thận và axit uric niệu cao. Thuốc dùng xa cơn cấp tính với liều tăng dần.

Benemit (Probenexit) viên 0,5g: 1 viên rồi 2 viên/ngày.

Anturan (sunfinpyrazon) viên 0,10g: 2 đến 4 viên/ngày.

Amplivix (benziodaron) viên 100mg: 1-2 viên/ngày.

Nếu thuốc tăng thải không có tác dụng hoặc có tai biến thì phải uống thuốc ức chế chuyển hóa axit uric.

- *Thuốc ức chế chuyển hóa:* Allopurinol (Zyloric) có tác dụng tốt và ít gây tai biến. Uống mỗi ngày từ 200mg đến 300mg, Oroturic (axit orotic) uống mỗi ngày từ 1-2g.

IV. TĂNG GLUCOZA MÁU VÀ BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Đại cương

- Tỉ lệ đái tháo đường sau 45 tuổi nhiều gấp 10 lần so với trước 45 tuổi. Sau 55 tuổi nhiều gấp 3 lần so với lứa tuổi từ 45 đến 54 tuổi. Như vậy đái tháo đường là bệnh chủ yếu của lứa tuổi thứ ba. Ở Mỹ 16,7% người từ 65 tuổi trở đi mắc bệnh đái tháo đường, tỉ lệ đó là 26% người ở 85 tuổi trở đi. Định lượng đường huyết lúc đói thấy trị số tăng lên với tuổi, cứ mỗi thập kỉ tăng 0,055 mmol/l (0,01g/l).

- Bình thường glucoza ở huyết tương máu tĩnh mạch (kĩ thuật Hexokinaza) lúc đói là 50-140 mg/100ml (tức 0,5-1,40g/l hay 2,8-7,8 mmol/l). Sau khi ăn tối đa là 200mg/100ml (tức 2g/l hay 11,1 mmol/l).

- Glucoza là thức ăn cung cấp năng lượng chủ yếu cho các tế bào. Được cung cấp dưới dạng polysaccarit (tinh bột, glycogen và disaccarit) saccaroza, lactoza, mantoza, được các enzyme tụy tạng và ruột tách thành glucoza. Glucoza được ruột hấp thụ và vào tuần hoàn qua đó đi phân bố toàn cơ thể. Ở gan và các cơ, glucoza được chuyển hóa và dự trữ dưới dạng glycogen. Khi có nhu cầu năng lượng tăng sẽ huy động glycogen và tổng hợp glucoza cơ chế điều hòa này phụ thuộc vào nồng độ glucoza trong tế bào và glucoza trong máu, phản ánh chuyển hóa tế bào.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường (trị giá giới hạn của glucoza máu).

Chẩn đoán	Máu tĩnh mạch mmol/l	Máu mao mạch mmol/l	Huyết tương tĩnh mạch mmol/l	Huyết tương mao mạch mmol/l
Đái tháo đường lúc đói dung nạp	> 6,7 > 10,1	> 6,7 > 11,1	> 7,8 > 11,1	> 7,8 > 12,2
Dung nạp glucoza thấp lúc đói Dung nạp	> 6,6 6,7-9,9	> 6,6 7,8-11,0	> 7,7 7,8-11,0	> 7,7 8,9-12,1
Loại trừ đái tháo đường lúc đói Dung nạp	< 6,6 < 6,6	< 6,6 < 7,7	< 7,7 < 7,7	< 7,8 < 8,8
Không xếp được lúc đói Dung nạp	> 6,7 < 6,6	> 6,7 < 7,7	> 7,8 < 7,7	> 7,8 < 8,8

- Đặc điểm của đái tháo đường týp I (lệ thuộc insulin) và týp II (không lệ thuộc insulin).

	Týp I (Đái tháo đường lệ thuộc insulin)	Týp II (Đái tháo đường không lệ thuộc insulin)
Tỉ lệ so với số người đái tháo đường	10-20%	80-90%
Tuổi bắt đầu	Dưới 30 tuổi	Trên 30 tuổi
Bắt đầu	Nhanh chóng	Từ từ
Tiểu nhiều-khát	rõ	Không rõ
Ăn nhiều-tụt cân	có	không
Nhiễm axit ceton	có	không
Biến chứng mạch	Vi tuần hoàn	Vữa xơ động mạch
Lệ thuộc insulin	có	không
Receptor insulin	Bình thường	Rối loạn
Trị giá insulin trong huyết tương	Rất thấp	Bình thường
Trị giá glucagon huyết tương	tăng	Bình thường
Kháng thể "kháng đảo"	Nhiều lúc đầu	Không có
Liên quan với kháng nguyên HLA	có	không
Yếu tố ngoại lai (nhiễm virut, nhiễm độc)	Có thể	không

2. Đặc điểm bệnh lí tuổi già

2.1. Bệnh của mạch máu

Ở người già vấn đề chính trong bệnh học đái tháo đường là mối liên quan với những tổn thương mạch máu. Bệnh vi mạch gây tổn thương võng mạc và xơ cứng động mạch sớm, động mạch lớn và trung bình. Điều trị sớm đái tháo đường có thể hạn chế tổn thương mạch. Thành các mạch nhỏ bị dày lên, có thể xác định bằng sinh thiết da, lợi. Ngược lại ở người già bị tăng huyết áp, suy mạch vành, thường gặp đường huyết cao. Trên 65 tuổi người đái tháo đường trước hết là người có bệnh ở mạch máu.

Bệnh võng mạc do đái tháo đường rất hay gặp ở người già, ở đây có vai trò của xơ cứng động mạch tự nhiên lúc tuổi già, phối hợp với tổn thương vi mạch do đái tháo đường. Khi đái tháo đường đã quá 15 năm thì khoảng 50% có bệnh võng mạc. Lúc này đã có tổn thương nặng ở tĩnh mạch và mao mạch, nhiều mạch máu tân tạo và tổn thương thần kinh. Hay có biến chứng xuất huyết. Thị giác giảm mạnh và có thể dẫn đến mù. Điều trị bệnh võng mạc do đái tháo đường rất ít kết quả.

Bệnh mạch ngoại vi rất phổ biến ở đái tháo đường khi tuổi đã cao. Có thể biểu hiện ở dưới dạng xơ cứng động mạch nhất là động mạch khoeo, động mạch chi dưới, trong lúc ở người không có bệnh đái tháo đường, tổn thương hay ở động mạch chậu và đùi. Biến chứng thường gặp là một ổ thiếu máu cục bộ nhỏ ở ngón chân. Hay gặp viêm đa dây thần kinh do đái tháo đường đồng thời với tổn thương mạch. Tình trạng xơ cứng động mạch ở người đái tháo đường thường nặng ở các chi dưới, nhất là các động mạch nhỏ (động mạch chầy và động mạch mu bàn chân). Tỉ lệ mắc bệnh cao hơn nhiều so với người không đái tháo đường. Chỉ số dao động động mạch chầy giảm 61,2% bệnh nhân đái tháo đường trong lúc chỉ gặp 30% người không bị đái tháo đường.

Vữa xơ động mạch vành: phổ biến ở nữ hơn nam. Nhất là nhánh xuống của động mạch vành phải. Trên 7000 trường hợp đái tháo đường có 3% bị nhồi máu cơ tim ở nam và 4,5% ở nữ. Trong lúc so với lô không có đái tháo đường chỉ gặp 0,9% ở nữ và 1,2 % ở nam. Hình ảnh vôi hóa thành động mạch chủ gặp trong 31% ở người đái tháo đường và chỉ có 16% ở người không có đái tháo đường. Triệu chứng nhồi máu cơ tim thường kín đáo hơn, trong điều trị đái tháo đường cần hết sức tránh gây hạ đường huyết, rất nguy hiểm cho tim.

2.2. Bệnh ở thận

Màng của các cuộn mao mạch cầu thận bị dày lên, làm thành các cục

tổ chức thoái hóa trong, gây xơ cầu thận, biểu hiện dưới dạng hội chứng Kimmelstiel Wilson. Xảy ra ở những người đái tháo đường ít nhất 15 – 20 năm và bao giờ cũng kèm theo bệnh võng mạc. Viêm bể thận cũng là một biến chứng hay gặp trong đái tháo đường.

Thường gặp protein niệu, đái máu vi thể, đái bạch cầu. Hội chứng thận hư gặp trong khoảng 4% trường hợp đái tháo đường ở người già. Qua sinh thiết thận, trên lâm sàng tỉ lệ này thấp hơn.

3. Điều trị

Điều trị đái tháo đường ở người già có một số đặc điểm so với người trẻ. Ở người trẻ ngoài chế độ ăn thích hợp cho từng bệnh nhân, bắt buộc phải dùng insulin vì đây là loại đái tháo đường phụ thuộc insulin. Ở người già cần phân biệt ra ba loại khác nhau để có cách xử trí thích hợp: loại gầy có toan ceton huyết do thiếu insulin, loại gầy không có toan, lúc đầu không thiếu insulin nhưng trong quá trình bệnh có thể thiếu insulin. Thiếu insulin có thể tuyệt đối, nhưng cũng có khi chỉ là tương đối. Nhiều bệnh có thể xảy ra đồng thời với đái tháo đường tuổi già, đặc biệt là vữa xơ động mạch và các rối loạn chuyển hóa khác. Cần lưu ý đến ảnh hưởng qua lại của các bệnh đó. Ngưỡng đường qua thận ở người già có thể cao, do đó nếu điều trị ở người trẻ phải chú ý đến đường niệu thì ở người già phải quan tâm hơn đến đường huyết.

3.1. Chế độ ăn uống

Tổng số calo đưa vào phải cung cấp một số năng lượng vừa đủ để đảm bảo sức khỏe cho người bệnh. Ở nam đang còn hoạt động thể lực ở mức độ trung bình thì cần số kcal khoảng 35 - 40/kg, và ở mức độ hoạt động nhẹ thì khoảng 30/kg. Ở nữ trung bình 25 kcal. Khi có béo phì thì áp dụng chế độ ăn giảm cân nặng (xem bài béo phì), phân bố trong ngày bình thường 1/5 dành cho bữa điểm tâm, 2/5 cho bữa trưa và 2/5 cho bữa tối. Nếu có điều kiện thực hiện chế độ ăn nhiều bữa thì bữa điểm tâm 1,5%, bữa ăn nhẹ buổi sáng 8%, bữa ăn trưa 30%, bữa ăn nhẹ buổi chiều 8%, bữa ăn chính buổi chiều 30%, bữa ăn nhẹ buổi tối 8%.

Tỉ lệ giữa các loại thức ăn là 4 - 2 - 4 (G - P - L). Về protit cần 1g/kg cho người không hoạt động, 1,5g cho người hoạt động, 2g cho người hoạt động nhiều. Cần đảm bảo lượng vitamin và muối khoáng, nhất là đối với chế độ ăn giảm cân nặng.

Trong những ngày đầu, chế độ ăn nên cho thấp hơn số yêu cầu một

chút. Ở dùng insulin nên chia ra nhiều bữa nhỏ như đã nêu ở trên. Tùy thể trạng bệnh nhân, thường cung cấp theo ba mức calo: 1250 – 1500 – 2000. Chú ý đến lượng cacbonhydrat đưa vào. Với chế độ 1250 calo sẽ cho 130g HC, với chế độ 1500 Kcal sẽ cho 160g HC, với chế độ 2000 Kcal sẽ cho 200g HC. Ở Việt Nam ít gặp người đái tháo đường rất béo, cần áp dụng chế độ giảm cân nặng (1250 và 1500 kcal), cho nên thông thường là dùng chế độ 1800 Kcal. Việc cung cấp một lượng protit theo tỉ lệ như trên trong thực tế khó thực hiện, nhất là ở ta quen với chế độ nhiều gluxit từ nhỏ, nên thường áp dụng tỉ lệ như sau: G = 5, P = 1, L = 4.

Cần phải hướng dẫn kĩ chế độ ăn cho bệnh nhân và gia đình, đặc biệt là cách tính tỉ lệ các chất gluxit, protit, lipit trong khẩu phần ăn. Với chế độ giảm gluxit dài ngày, có thể làm cho bệnh nhân khó áp dụng và thèm của ngọt. Vì vậy có nơi sản xuất thực phẩm dùng cho người đái tháo đường có vị ngọt. Tránh uống rượu bia vì trong đó có chứa một lượng calo đáng kể.

Để tham khảo có thể dùng bảng sau đây tính cho 100g thức ăn.

Thức ăn	G(g)	P(g)	L(g)	kcal
Gan	0,5 - 4	10-20	5-10	120-150
Bơ	--	--	80	7,5
Nước hoa quả : Nước cam	13	0,6	--	50
Coca cola	11,3	--	--	45
Bia	4	0,6	--	50
Hoa quả tươi	10-25	1	--	300-400
Dầu thực vật	--	--	100	900
Sữa toàn phần	5	3	4	70
Sữa lấy hết kem	1-4	3,5	0,2	36
Rau xanh	3-10	1	--	15-30
Trứng (0,50g)	--	6	6	180
Cá	--	20	2	90
Khoai tây	20	3	--	80
Đường	100	--	--	400
Mật ong	80	0,3	9	320
Sô cô la	20–60	5-6	30-50	500-
Thịt	--	10-20	10-25	200-300
Sữa chua	--	3,5	1,5	45

3.2. Thuốc hạ đường huyết uống

Có thể chia làm hai loại chính:

a) Loại sunfamit hạ đường huyết

- Loại sunfamit hạ đường huyết thế hệ 1:

Tolbutamid, tolazamid, acetohexamid, chlopropamid.

Từ bốn loại chính đó đã làm ra thành nhiều biệt dược như Bucarban, Oradian, Diabetol.

- Loại sunfamit hạ đường huyết thế hệ 2:

Daonil (gilbenclamid) với nhiều biệt dược như Gilémal, Euglutan... Các thuốc này làm hạ đường huyết bằng cách tăng cường tác dụng của insulin nội sinh và làm tăng insulin trong máu, làm giảm sản xuất glucoza từ gan, làm giảm axit béo tự do ở huyết tương mặc dù cùng nhóm, nhưng tính chất và thời gian tác dụng rất khác nhau nên khi dùng phải lưu ý đến đặc tính đó.

b) Loại phenfomin (phénéthylbiguanid)

Trong loại này có nhiều biệt dược như Butylbiguanid (Silubin). Methylbiguanid (Melformin, Stagid), Phényl-éthyl biguanid (Phenformin).

Cơ chế làm giảm đường huyết của nhóm này, trên người chưa được làm rõ. Người ta nghĩ đến cơ chế làm tăng sự hấp thụ đường ở các tổ chức ngoại biên khi có mặt insulin, làm giảm sinh glycogen ở gan, giảm sự hấp thụ đường ở ống tiêu hóa, thuốc không gây tăng tiết insulin.

3.3. Insulin

Có nhiều loại khác nhau ở thời gian tác dụng. Có loại insulin nhanh, tác dụng cao nhất sau 2-4 giờ và hết tác dụng sau 8 giờ. Loại nửa chậm tác dụng cao nhất 4-6 giờ và hết tác dụng sau 12-16 giờ. Loại Protaminzine tác dụng cao nhất sau 14-20 giờ, hết tác dụng sau 24-36 giờ, NPH (isophane) tác dụng cao nhất 8-12 giờ, hết tác dụng sau 18-24 giờ.

Nguyên tắc chung khi sử dụng insulin:

- Tìm Glucoza và céton niệu: glucoza niệu lúc sáng sớm, lúc buổi chiều, 24 giờ (đường niệu có thể có ít sau bữa ăn nhưng khi điều trị không được quá 10g 24 giờ).

- Cách tiêm insulin: tiêm dưới da, mặt ngoài đùi, phần cao của mông, dưới da bụng, mặt ngoài cánh tay.

Phải đổi chỗ tiêm thường xuyên. Tiêm dưới da vì insulin có kết hợp với protein phân tử lớn, globulin hoặc protamin.

3.4. Áp dụng thực tế

Ở người già có ba loại bệnh đái tháo đường cần phân biệt để điều trị: loại nhẹ chỉ cần chế độ ăn. Loại vừa không thiếu insulin nhưng nếu điều trị không tốt có thể chuyển thành loại nặng dẫn đến thiếu insulin. Loại nặng, gầy, có toan huyết, thiếu insulin.

a) Loại nhẹ

Chỉ cần điều trị bằng chế độ ăn. 1800Kcal/ngày phân chia theo 5-1-4. Đường huyết và đường niệu 24 giờ được thử trước và sau 5 ngày cho ăn theo chế độ đã nêu trên.

Nếu đường huyết dưới 1g7 và đường niệu âm tính, chỉ cần chế độ ăn như vậy và không cần thuốc.

Nếu đường huyết lúc đói là dưới 1g7 và đường niệu dương tính thì kiểm tra lại chế độ ăn, xem lại sự phân bố bữa ăn cho đúng. Với chế độ ăn đúng mà bệnh nhân vẫn đái ra đường thì buộc phải vừa điều trị bằng chế độ ăn, vừa dùng thuốc hạ đường huyết.

b) Loại vừa

Điều trị bằng chế độ ăn với thuốc hạ đường huyết uống. Các loại bệnh nhân này phải không có thể xeton niệu, không có biến chứng võng mạc của đái tháo đường.

Có thể bắt đầu bằng các loại sunfamit hạ đường huyết. Cho Tolbutamid 0g 50 - là thuốc có tác dụng nhanh nên phải bắt đầu bằng liều thấp rồi tăng dần lên. Tốt nhất là đường niệu dưới 10g/24 giờ. Nếu đã lên đến 2g/ngày mà không có kết quả thì phải chọn loại thuốc khác như chlorpropamid 0g25. Loại này có nửa đời sống tới 36 giờ và có tác dụng kéo dài tới 7 ngày, do đó phải dùng liều giảm dần. Nếu vẫn không có kết quả thì phải chuyển sang dùng phenformin 0,50g. Loại này nửa đời sống trong máu khoảng 2 giờ vì thế phải uống ngay sau bữa ăn và chia làm nhiều lần. Khi không đạt kết quả có thể kết hợp hai loại, sáng 1 loại, chiều 1 loại. Hiện nay đã có những biệt dược luôn kết hợp hai loại trong một viên thuốc như Gluxosulfa gồm metformin và tolbutamid.

c) Loại nặng

Là loại thiếu insulin tuyệt đối, gầy, có biến chứng. Với loại insulin thường phải dò liều, từ thấp rồi tăng dần lên để đạt kết quả mong muốn. Ví

dụ 10 đơn vị chia làm hai lần vào 30 phút trước mỗi bữa ăn chính. Đường huyết và đường niệu 3 ngày một lần.

Nếu đường huyết dưới 1,7g và đường niệu dưới 10g/24 giờ là đạt kết quả mong muốn. Nếu đường huyết cao hơn 2g và đường niệu quá 10g/24 giờ thì phải tăng liều.

Với loại insulin chậm, chỉ cần tiêm một lần trước khi ăn điểm tâm. Việc theo đường huyết và đường niệu cũng như trên.

CHƯƠNG V

BỆNH XƯƠNG KHỚP VÀ TỰ MIỄN Ở NGƯỜI CÓ TUỔI

Các bệnh xương và khớp rất phổ biến ở người có tuổi. Bài này tập trung vào hai bệnh chính: thoái khớp và loãng xương.

I. THOÁI KHỚP

Thoái khớp là một bệnh khớp do các tổn thương loét ở sụn có gai ở bờ khớp. Còn gọi là bệnh thấp khớp thoái hóa vì tổn thương khởi phát là một hoại tử tại sụn khớp, không có viêm. Phạm vi thoái khớp bao gồm không riêng gì các bệnh thoái hóa của các khớp có sụn mà cả những tổn thương thoái hóa tại các đĩa liên đốt, đó là các bệnh thoái hóa đĩa khớp (disarthro sis).

1. Đại cương về thoái khớp

1.1. Sụn khớp bình thường

Tổn thương bắt đầu ở các sụn khớp, vì vậy cần nhắc qua những hiểu biết hiện nay về sụn khớp.

- Về đại thể:

Sụn khớp bình thường rất nhẵn, bóng, ướt, màu trắng, xanh nhạt. Dày vài milimet, dày nhất ở vùng phải cọ sát nhiều nhất.

- Cấu trúc và chuyển hóa:

Sụn khớp bao gồm các tế bào sụn, chất căn bản màng sụn, những sợi tạo keo nhỏ. Tế bào sụn là những tế bào hình cầu hay hình trứng, lấp đầy các ổ sụn. Chất căn bản của tổ chức sụn khá phong phú, ưa kiềm, dị sắc và có phản ứng P.A.S dương tính. Trong chất căn bản có những hố nhỏ gọi là ổ sụn, chứa 1-2 hay 3 tế bào sụn. Thành phần hữu cơ của chất căn bản tổ chức sụn gồm chất cactilagéin hay còn gọi là chất chondromucoit. Chất cactilagéin là một hỗn hợp gồm axit chondroitinsufuric và nhiều protein. Trong chất căn bản sụn không có mạch máu. Oxy và các chất dinh dưỡng từ các mạch máu ở màng sụn hoặc từ dịch khớp hay từ các mạch máu

của màng xương khuếch tán qua chất căn bản vào tế bào sụn. Màng sụn có hai lớp: lớp ngoài là một màng chứa nhiều mạch máu, có tác dụng dinh dưỡng sụn. Lớp trong chứa nhiều tế bào đang biệt hóa, vừa sinh sản, vừa tạo ra chất sụn để tự vùi mình vào đó biến thành tế bào sụn.

- Tính chất vật lý:

Do cấu trúc tổ chức học là một màng lưới 3 chiều với những mắt lưới rất nhỏ, chứa các phân tử chondromucoprotein nên sụn khớp vừa cứng lại vừa đàn hồi, do đó là một chất đệm rất tốt giữa hai đầu xương. Các sụn khớp ít khả năng phục hồi, nhất là ở người nhiều tuổi. Khi lớp dưới sụn bị gián đoạn do một chấn thương sụn, sẽ có một tổ chức hạt xuất phát từ tủy xương, lấn sang sụn và sau đó biến thành sụn xơ.

1.2. Giải phẫu bệnh trong thoái khớp

- Vị trí thoái khớp:

Thường gặp ở cột sống và ở chi dưới: khớp đốt ngón chân cái, khớp gối, khớp háng. Ở chi trên thường là khớp ngón tay cái. Thoái khớp các chi thường là hai bên và đối xứng. Có thể có nhiều khớp bị thoái hóa trên một bệnh nhân.

- Tổn thương ở sụn:

Sụn có màu vàng nhạt, mờ đục, khô ráp, kém đàn hồi, kém dẻo hơn sụn bình thường. Rải rác có chỗ nứt rạn, lan rộng và ăn sâu xuống dưới, tạo thành những vết ăn mòn, có thể thành loét sau này. Về mặt vi thể thấy các sợi tạo keo chạy dọc xuống chiều sâu của sụn, ở vùng nông có những tế bào nhân teo đặc, ở vùng sâu có tăng sinh tế bào sụn. Về phương diện sinh hóa có hiện tượng mất chất mucopolysaccarit toan ở khoảng liên bào biểu hiện ở sự giảm lượng hexosamin và axit uronic trong sụn. Giảm axit uronic chứng tỏ thiếu chordroitin sunfat và tỉ lệ chondroitinsunfat trong sụn càng giảm thì tổn thương càng nặng.

- Tổn thương ở xương:

Trong thoái khớp, có gai bờ xương, xơ xương dưới sụn và có thể có những ổ dưới sụn. Gai bờ xương (Osteophyltose marginale) bao giờ cũng gặp trong thoái khớp do phát triển quá mức quá trình cốt hóa nội sụn ở vùng lân cận, đồng thời có tăng sinh tổ chức liên kết, hình thành tổ chức xương ở dưới màng nơi tiếp giáp giữa sụn và màng xương. Trong một số thoái khớp nhất là ở khớp háng, hay có các ổ ở ngay đầu xương, xung

quanh là tổ chức cơ và mạch máu, ở giữa có hoạt dịch hoặc chất có tơ huyết. Thoái khớp tự nó, không bao giờ chuyển thành dính khớp.

- Tổn thương màng hoạt dịch

Thoái khớp khi đã rõ rệt bao giờ cũng kèm theo xơ màng hoạt dịch, xơ bao khớp, xơ dây chằng, làm co rút tổ chức, hạn chế cử động khớp, cuối cùng dẫn đến biến dạng khớp. Xơ là hậu quả của viêm mạn tính màng hoạt dịch và có thể biểu hiện bằng những vùng xâm nhập tế bào đơn nhân và tràn dịch trong khớp.

Dịch khớp trong thoái hóa khớp có ít tế bào hơn so với viêm dịch khớp, thường chỉ dưới 2000/mm^3, chủ yếu là limphoxit. Độ quánh (phụ thuộc vào lượng axit hyaluronic) gần như dịch khớp thường. Ở khớp gối, khi có đợt viêm, có thể tràn dịch.

- Diễn biến của tổn thương

Tổn thương bắt đầu ở sụn và các tổn thương xương là thứ phát. Cũng có quan niệm khác cho gai xương cũng là một tổn thương đặc hiệu, xuất hiện sớm ngang hàng với tổn thương sụn.

1.3. Lâm sàng thoái khớp

Đau khớp là dấu hiệu chính và thường chỉ xuất hiện khi cử động, nhất là lúc bắt đầu khởi động. Lúc nghỉ thường không đau. Cơ chế của đau trong thoái khớp chưa được hoàn toàn sáng tỏ vì sụn không có thần kinh do đó nếu có tổn thương cũng không đau. Những trường hợp đau nhiều có thể là do khi chuyển động khớp, đầu xương cọ sát vào nhau gây đau. Cũng có thể do viêm mạn tính màng hoạt dịch, hay gặp trong thoái khớp.

Cử động khớp bị hạn chế trong thoái khớp là do co cơ vùng lân cận. Hoặc da gai xương và nhất là do tổ chức xơ co kéo bao khớp và màng hoạt dịch.

1.4. Nguyên nhân thoái khớp

- Vai trò của tuổi già

Tổn thương loét ở sụn, đã xuất hiện ở tuổi 30, có khi còn trước nữa và tăng lên đều đặn với tuổi. Gặp hầu hết ở các khớp, nhất là khớp gối. Thường gặp các tổn thương đó ở giữa khớp và ở những vùng bị cọ xát nhiều nhất. Ở khớp gối thì tổn thương hay gặp giữa mặt xương bánh chè là nơi chịu đựng nhiều sức ép và cọ xát khi đi ở khớp háng, tổn thương bắt

đầu ở phần phía dưới phía trong của đầu xương đùi. Vào tuổi già, các tổn thương nói trên thường là do giảm hàm lượng nước, chondroitin sunfat, giảm tiêu thụ ôxy, tăng lắng đọng lipit và keratosunfat. Ngoài tổn thương ăn mòn của các sụn, ở tuổi già còn gặp sự phát triển của vùng can-xi hóa ở sụn, biểu hiện trên kính hiển vi dưới dạng nhiều đường lượn chồng chéo giữa lớp sụn, hiện tượng xơ kín đáo của màng hoạt dịch.

- Vai trò của các yếu tố khác phối hợp:

Vai trò của các rối loạn cơ giới ở khớp rất lớn trong cơ chế gây thoái hóa khớp, như một số nghề nghiệp nặng nhọc-biến dạng bẩm sinh khớp làm lệch người, có thể gây thoái khớp do những chấn thương nhỏ lâu ngày trên một số khớp nhất định. Một nửa trường hợp thoái khớp háng là biến chứng của dị dạng ở háng. Một số thoái khớp gối là hậu quả của loạn sản xương bánh chè-đùi, tật gối cong lõm ngoài (genu valgum) hoặc tật gối trong lõm trong, vòng kiềng (genu-varum). Ngoài ra, còn do gãy xương cố định không đúng, vỡ sụn chêm, đứt dây chằng.

Thoái khớp đốt ngón ở đoạn xa thường có tính chất di truyền và gia đình. Ngoài ra cũng có nhận xét là thoái khớp bàn và ngón chân, đầu gối hay gặp ở nữ sau mạn kinh. Bệnh to đầu chi cũng hay kèm theo thoái khớp cũng như béo bệu ở phụ nữ.

2. Thoái khớp thường gặp

2.1. Thoái khớp háng

Trong một nửa trường hợp thoái khớp háng là hậu quả của biến dạng ở khớp háng như loại biến dạng trật khớp. Loại khớp này di truyền theo nhiễm sắc thể trội ở nữ hơn ở nam và có rất nhiều mức độ từ bán trật khớp đến trật khớp hoàn toàn. Vì loạn sản thường có ở cả 2 bên nên thoái khớp cũng gặp ở hai bên. Trong một số rất ít trường hợp thoái khớp háng là hậu quả của một loại biến dạng khác như lồi ổ cối, biến dạng di chứng của viêm sụn thiếu niên ở đầu xương đùi hoặc tật đùi cong vào (coxa vara).

- Triệu chứng lâm sàng:

Dù tiền phát hay thứ phát, thoái khớp háng đều có những triệu chứng giống nhau, chủ yếu là đau ở đùi và đi lại khó khăn.

Đau: thường ở vùng bên và mặt trước phía trong của đùi. Cũng có khi đau vùng mông, mặt sau của đùi, vì vậy dễ nhầm với đau dây thần kinh hông to, hoặc đau ở đầu gối. Đau xuất hiện khi đi, nằm nghỉ thì hết đau.

Trường hợp nặng có thể đau cả ban đêm, lúc nghỉ.

Đi khập khiễng: thời gian đi bị rút ngắn dần, các cử động bị hạn chế nhất là khi dạng háng hoặc làm động tác quay. Càng ngày càng khó cử động nên bệnh nhân thường để chi ở tư thế đặc biệt, gấp, khép và quay ra ngoài.

Trong các thế nặng bao giờ cũng có teo cơ từ đầu đùi.

- X-quang và xét nghiệm

Chụp thẳng vùng xương chậu và 2 khớp háng sẽ thấy: hẹp đường giữa khớp chủ yếu ở khu vực trên của khớp, ít khi ở vùng giữa lồi xương vùng bờ. Biến dạng cấu trúc của đầu xương đùi và ổ cối.

Về xét nghiệm, không có gì biến đổi. Tốc độ lắng máu bình thường.

- Tiến triển

Tổn thương thoái khớp khi đã xuất hiện thì không tự khỏi được mà vẫn tiến triển từ từ cuối cùng dẫn đến cứng khớp ở tư thế gấp, khép và quay ra ngoài. Không bao giờ dẫn đến dính khớp hoàn toàn, vẫn còn cử động được một chút làm khớp bị đau. Mọi hoạt động nhất là đi lại, bị hạn chế.

- Điều trị

Về nội khoa không có thuốc chữa khỏi được bệnh cũng như ngăn chặn được tiến triển của bệnh mà chỉ có thể làm giảm đau. Cần hạn chế đi lại, một ngày cần có nhiều lần nằm nghỉ, khi đi lại nên sử dụng gậy, tránh mang nặng. Để giảm đau, có thể cho 1-3g axetyl salixylic, diclofenac, (Voltaren). Khi không đỡ có thể tiêm axetat hydrococtison vào khớp, oestro-gen tổng hợp. Điều trị bằng suối nước nóng thường có tác dụng tốt.

Về ngoại khoa có thể dùng các thủ thuật, làm dính khớp hoàn toàn để chống đau. Có thể chỉnh hình khớp bằng phẫu thuật.

2.2. Thoái khớp gối

Thoái khớp gối có thể thứ phát sau lệch trục khớp vẹo vào trong(varus) hoặc quay ra ngoài (valgus) làm tăng sức đè nặng trên khớp gối ở phía trong (genuvarum) hoặc phía ngoài (genu-valgum). Ít khi do loạn sản xương đùi - bánh chè. Cũng có thể xuất hiện sau gãy xương gây loạn dạng khớp hoặc sau tổn thương dây chằng nặng, sau tổn thương sụn chêm, tổn thương sụn do viêm khớp nhiễm khuẩn. Nhưng trong phần lớn trường hợp, thoái khớp là tiên phát, ở cả 2 bên và chủ yếu ở nữ giới trên 40 tuổi

thường có béo bệu, suy tuần hoàn tĩnh mạch chi dưới.

- Triệu chứng:

Đau khi đi, giảm đau khi nghỉ, thỉnh thoảng có khuỵu gối đột ngột. Khám có thể thấy đầu gối to lên ấn đau ở một số điểm, hạn chế động tác gấp và duỗi đầu gối, khi cử động có thể nghe tiếng răng rắc. Không có dấu hiệu viêm. Đầu gối trông to hơn bình thường là do phì đại xương bánh chè, các đầu xương có nhiều cục chồi và do lớp mỡ quanh xương bánh chè. Trong một số trường hợp, màng hoạt dịch viêm, dày lên và có thể có một ít dịch quánh. Khi ấn vùng đầu gối thấy có một vùng rất đau ở mặt trong của mầm chày gần nơi bám của các gân chân mỏng. Nếu ấn vào xương bánh chè đồng thời gấp chân lại có thể gây đau nhói và nghe 1 tiếng rắc. Dấu hiện này chứng tỏ có tổn thương khớp xương đùi - bánh chè.

- X-quang:

Trên phim thấy hẹp đường giữa khớp xương đùi-bánh chè và đường giữa khớp xương đùi-xương chầy, xơ xương thành dải ở các vùng tựa xương chầy-gai xương vùng bờ, chủ yếu ở bờ trên và bờ dưới của xương bánh chè, ở bờ trên của ròng rọc xương đùi bờ bên của mầm chầy, gai chầy-nhìn chung trong khoái khớp giai đoạn đầu, gai xương chủ yếu mọc chung quanh khớp xương đùi-bánh chè. Lúc này phải chụp nghiêng mới thấy.

- Điều trị:

Thoái khớp gối có xu hướng nặng lên dần. Vì đau nên ảnh hưởng rất nhiều đến mọi vận động. Trên cơ sở mạn tính, thỉnh thoảng có đợt viêm bán cấp-cuối cùng cả 2 khớp đều bị.

Điều trị ít kết quả. Về nội khoa cần chống béo bệu, hạn chế đi nhiều, sử dụng axit axetyl salixylic, diclofenac, tiêm vào khớp axetat hydrococtison khi cần. Về ngoại khoa, trong một số trường hợp có thể cắt bỏ xương bánh chè, chỉ định trong những thể nặng gây tàn phế, có tổn thương ở khớp xương đùi-bánh chè.

2.3. Thoái khớp cột sống

Tổn thương ở khớp liên đốt trước hoặc sau. Loại thoái hóa khớp liên đốt trước hay gặp hơn. Tổn thương ở khu trú ở đĩa liên đốt - Đó là một vòng xơ nối giữa hai đốt sống kề nhau, giữa có một nhân (nucleus pulposus) đóng vai trò xương bánh chè giữa hai đốt. Tổn thương thoái hóa ở cả

vòng xơ lẫn nucleus pulposus, làm vòng nứt và nhân thoát ra. Vì phần sau của vòng mỏng hơn nên nhân thoát ra hay đi vào ống tủy sống vì vậy có thể chèn ép hoặc kích thích các rễ thần kinh. Nhân thòi ra cũng có thể kích thích xung quanh đốt sống làm hình thành gai xương hình mỏ vẹt ở phía trước cũng như hai bên. Thoái khớp liên đốt sau hoặc liên mỏm ít gặp hơn.

- Triệu chứng

Rất hay gặp từ 50 tuổi trở lên, tuổi càng cao càng nhiều, do đĩa liên đốt mau già. Tuy nhiên sự hóa già của khớp nhanh hay chậm cũng còn tùy từng người và có liên quan đến nghề nghiệp, tư thế hằng ngày.

Bệnh nhân kêu đau vùng cột sống, đôi khi theo các rễ thần kinh. Đau cột sống thường xuất hiện buổi chiều, tối, sau một ngày phải đứng nhiều hoặc mang nặng. Nghỉ ngơi sẽ bớt đau. Trên nền đau liên tục âm ỉ, có thể có đợt đau cấp trong vài ngày, kèm theo cứng khớp. Những cơn đau lan ra xa, thường do kích thích rễ thần kinh, hay gặp hơn cả là đau dây thần kinh hông to của thoái hóa khớp thắt lưng, đau vai tay của thoái khớp cổ.

- Triệu chứng

Hẹp khoảng sáng liên đốt, tương ứng với đĩa đệm – gai xương đốt sống trước và bên kiểu mỏ vẹt, móc áo. Hình ảnh xơ xương của mầm đốt sống. Đôi khi có hình ảnh của một đốt sống trượt nhẹ ra sau do dồn ép nhân đĩa. Thoái khớp liên mỏm cũng có những dấu hiệu tương tự (hẹp khớp, xơ xương vùng mỏm phì đại gai xương) nhưng thường hình ảnh khó thấy rõ trên phim.

- Các thể bệnh theo định khu

Thoái khớp thắt lưng: rất hay gặp. Biểu hiện bằng một hội chứng đau vùng thắt lưng khi mệt có thể thành cơn đau thắt lưng cấp hoặc hội chứng chèn ép rễ thần kinh do thoát đĩa hoàn toàn hay không hoàn toàn. Các rễ thần kinh L5 và S1 vốn to lại chui qua một rãnh liên đĩa mỏm tương đối hẹp, nên rất dễ bị tổn thương. Do bị chèn ép hoặc kích thích nên hay gây đau rễ dây thần kinh hông.

Thoái khớp lưng: biểu hiện bằng đau vùng lưng nhất là khi đã mệt, thỉnh thoảng cũng có trường hợp đau lan ra phía dây thần kinh liên sườn. Trên phim nghiêng có thể thấy các đĩa dây thần kinh mỏng đi và có gai xương phía trước. Do đĩa hay bị dẹt phía trước nên hay gây gù lưng.

Thoái khớp cổ rất hay gặp ở người trung niên trở lên, biểu hiện bằng

đau hạn chế cử động vùng cổ tay gây chèn ép hoặc kích thích rễ thần kinh vùng đó. Từng thời gian có cơn đau vượng lên thành vẹo cổ. Hạn chế động tác ở cổ nhất là nghiêng bên - ấn vào phần dưới của các rãnh trước vùng cổ hay gây đau. Chụp X-quang cho thấy các tổn thương thoái khớp tập trung vào đoạn cổ dưới, nhất là giữa C5, C6 và C7. Biến chứng chính của thoái khớp cổ là đau rễ thần kinh cổ - tay.

- Điều trị

Về nội khoa cho các thuốc giảm đau, lưu huỳnh, iod, oestrogen, suối nước nóng.

Ngoài ra cần nghỉ ngơi trên giường trong khi có cơn đau rễ thần kinh cấp. Cố định đoạn cột sống đau. Đối với một số ca thoái khớp vùng thắt lưng - vùng cùng nặng, có chỉ định làm cứng khớp bằng phẫu thuật. Các phương pháp nắn bóp và kéo cột sống trên bàn chuyên khoa có thể đem lại kết quả tốt, nhất là với thoái khớp cổ.

II. LOÃNG XƯƠNG

Loãng xương là giảm khối lượng và mật độ xương, do thiếu hụt sự tạo xương gây nên bởi suy giảm hoạt động cốt bào nhưng cũng có thể do tăng tiêu xương mất thăng bằng canxi kéo dài. Gặp ở phụ nữ nhiều hơn nam giới (từ 5 đến 10 lần) và tần số tăng dần lên theo tuổi: 3% tuổi 60, 20% tuổi 80. Phần lớn phát hiện nhờ chụp X-quang. Nhưng cũng có khi phát hiện sau gãy xương. Ở nữ vì tình trạng mất chất khoáng ở xương liên quan rõ rệt với mất chức năng buồng trứng.

1. Triệu chứng

- Đau cột sống:

Đau cột sống lưng hoặc thắt lưng xảy ra một vài tuần sau khi bị nén xương đột ngột do một gắng sức nhẹ, ngã một động tác sai. Kèm theo đau có thể phát hiện tiếng kêu răng rắc khi vận động.

- Biến dạng cột sống:

Xuất hiện trong các thể nặng kéo dài. Thường gặp lưng còng sụt đốt sống, nếp da chéo ở phía lưng. Chiều cao giảm dần theo tuổi, có khi đến 12cm. Khi sờ có thể thấy các xương sườn cuối cùng chạm vào mào chậu, đến một giai đoạn thì việc giảm chiều cao ngừng lại.

- Gãy xương

Hay gặp gãy cổ xương đùi, phần thấp của cẳng tay, cổ tay, cổ chân, xương sườn và đốt sống. Khi gãy xương sống, nơi chỗ đó có một điểm rất đau, giảm bớt khi nghỉ ngơi, hết đau sau 4-6 tuần. Thường không gây ép tủy. Gãy cổ xương đùi có tiên lượng xấu vì phải nằm lâu, dẫn đến biến chứng nguy hiểm như loét mông, viêm phổi. Sụt đốt sống có thể gây liệt hai chi dưới. Gãy xương chậu xảy ra khi ngã ngồi hay có va chạm nặng.

2. X-quang và xét nghiệm

- X-quang: giảm độ cản quang của thân đốt sống, xương sáng hoặc có các khía thẳng đứng, viền chung quanh bằng một bờ đặc. Nếu chỉ có dấu hiệu quá trong, không có biến dạng của đốt sống thì cũng chưa thể kết luận ngay loãng xương vì có thể mới là tình trạng giảm xương (ostéopénie) sinh lý hoặc do tia X-quang xuyên quá mạnh khi chụp.

Biến dạng cột sống là hình ảnh X-quang có ý nghĩa hơn, nhất là gãy xương ngang một đốt sống hoặc lõm cong của đốt do gãy các bè xương dưới vỏ. Nếu lõm cong ở cả hai mặt đốt sống thì cũng rất điển hình nhất là vùng lưng cao và thắt lưng thấp, nói lên khối lượng của xương cột sống đã giảm đi ít nhất 50%. Sụt đốt xương sống tạo nên hình ảnh "bánh ép" do tất cả các mặt xương đã xẹp.

- Về phương diện xét nghiệm: không thấy dấu hiệu gì bất thường. Canxi máu, phospho máu, phosphataza kiềm máu, hydroxyprolin máu đều bình thường. Không có thay đổi gì về tỉ lệ parathormon huyết thanh hoặc 25 hydroxyvitamin D. Máu lắng, điện di protein, canxi niệu đều bình thường.

- Sinh thiết xương: vỏ xương mỏng-teo các bè xương xốp. Các bè xương ở người bình thường vốn rộng và nối với nhau thành một lưới liên tục, ở người loãng xương trở nên gián đoạn, đôi khi chỉ còn lại các đảo nhỏ. Cấu trúc các lá của bè vẫn bình thường.

3. Chẩn đoán

Loãng xương thường do thoái triển xương tuổi già, cần được phân biệt với các loại loãng xương hậu phát như:

- Loãng xương trong cường giáp trạng: ít gặp. Có các hạt ở sọ và các lưới ở xương đốt ngón, tiến triển nhanh. Canxi niệu tăng, hydroxyprolin niệu tăng, phosphataza kiềm tăng. Sinh thiết có hình ảnh tăng tiêu xương với các hố nhỏ ở vùng vỏ xương. Điều trị bằng kháng giáp tổng hợp, phẫu

thuật, calcitonin.

- Loãng xương do cường vỏ thượng thận: thường gãy cánh ụ ngồi mu và xương sườn. Canxi niệu thấp-Hydroxyprolin/niệu thấp. Sinh thiết thấy ổ xương mỏng, khối lượng các bè xương giảm.

- Loãng xương do bất động: thường loãng xương kín đáo, không đau, tiến triển nhanh. Canxi niệu tăng, Hydroxyprolin tăng; sinh thiết: tình trạng thưa xương. Khối lượng tổ chức xương mất đi tùy thuộc vào thời gian bất động.

- Loãng xương do cường cận giáp tiên phát: rối loạn tiêu hóa, tâm thần - canxi máu tăng, canxi niệu tăng, phospho máu tăng, hydroxyprolin niệu tăng, parathormon máu tăng. Sinh thiết có hình ảnh tiêu xương rộng và mạnh, hình ảnh xơ.

- Còi xương: đau lan tỏa, đau cột sống và gãy cột sống, xương đùi. Thường xảy ra ở phụ nữ 50 tuổi: Đau vùng mu đùi, dáng đi lạch bạch. X-quang có vết xước trên xương. Canxi máu hạ, phospho máu hạ, phosphataza kiềm tăng, canxi niệu tăng. Điều trị cho vitamin D, các chất chuyển hóa.

- Đau tủy xương: trên X-quang loãng xương có hình mờ tròn trên ở xương sọ. Đau dữ dội vùng cột sống, nghỉ ngơi không đỡ. Máu lắng nhanh. Protein niệu tan trong nhiệt, đau kiểu ép dây thần kinh. Hình ảnh miễn dịch điện di đặc hiệu, plasmocyt tăng nhiều trong máu và tủy.

- Di căn ung thư cột sống: suy sụp toàn thân, đau nhiều, máu lắng cao, canxi máu cao, hình ảnh tiêu xương ở góc cột sống.

4. Điều trị

4.1. Chống loãng xương

Đặc biệt với phụ nữ mãn kinh. Nguyên nhân gây loãng xương ở phụ nữ là do thiếu hụt oestrogen, nên việc phòng loãng xương ở đây chủ yếu là điều trị thay thế oestrogen. Muốn có kết quả, việc điều trị thay thế bằng oestrogen phải được tiến hành thay thế càng sớm càng tốt, khi mới bắt đầu mãn kinh, chậm lắm là hai năm sau đó. Điều trị kéo dài ít nhất là 5 năm và càng lâu càng tốt. Thông thường lựa chọn các bệnh nhân có đau lưng từng lúc nhất là lúc ban đêm gần sáng, đau nhức các khớp ngón, người rất mệt, da mịn và tóc quá mảnh. Các triệu chứng trên xảy ra vào thời kì tiền mãn kinh, hoặc mới và thời kì mãn kinh. Cho các thuốc :

Velariat oestradiol 1mg/ngày hoặc

Ethynyl oestradiol (Microfolline) 20 microgam/ngày.

Với người tiền mãn kinh: cho 10 ngày, bắt đầu từ ngày vừa sạch kinh, sau đó cho progesterol 10mg/ngày trong 5 ngày.

Với người mãn kinh: cho 15 ngày microfolline rồi 5 ngày progesterol tiếp theo.

Mỗi tháng cho một đợt như vậy trong nhiều năm. Vì cho thuốc kéo dài nên phải theo dõi kĩ bệnh nhân 3-6 tháng một lần. Chống chỉ định ở người có u vú, u tử cung, trong một số trường hợp nên dùng canxi phối hợp cho 2g/ngày.

4.2. Điều trị loãng xương

Các chất đồng hóa tổng hợp: (Anabolisants de synthesè). Tác dụng tốt trên lâm sàng, nâng cao sức khỏe toàn thân, tinh thần dễ chịu. Tuy nhiên cũng có tác dụng phụ như làm giảm canxi niệu, làm bilan canxi dương tính tạm thời, nếu dùng kéo dài có thể ức chế tiêu xương nhưng không có khả năng sinh xương cho các thuốc:

- Nerobol: 5mg, ngày uống 2 viên. Uống liền 4-8 tuần.
- Nerobolin: 25mg, tuần lễ tiêm bắp 1-2 lần
- Durabolin: 10mg, tuần lễ tiêm bắp 1-2 lần

Không dùng khi có ung thư tuyến tiền liệt, suy gan, viêm gan mạn hoặc cấp.

- Các oestrogen

Thuốc có tác dụng làm chậm quá trình nhược xương nhưng không làm tăng khối lượng xương. Có thể ức chế quá trình tiêu xương, làm dương tính bilan canxi. Chỉ định điều trị chủ yếu cho nữ sau mãn kinh với liều lượng như phòng loãng xương (xem ở trên).

- Canxi và phospho

Canxi dùng đường truyền tĩnh mạch, chống chỉ định trong sỏi thận hoặc khi đang dùng digitan. Nên phối hợp với vitamin C, D, PP, canxinum Sandoz 2g - 1 đến 2 viên/ngày, uống 20 ngày mỗi tháng. Hoặc dưới dạng siro Gluconat canxi mỗi ngày 2 -3 thìa.

Phospho thường dùng với can xi có thể kích thích nội tiết tố cận giáp,

kích thích tạo khung xương. Thường được dùng sau khi cho các thuốc chống hủy cốt bào (cancitonin diphosphat). Ức chế đặc hiệu hủy cốt bào, để tạo cốt bào phát triển, tăng khối lượng tổ chức xương. Dạng thuốc có phospho thường chứa đựng thêm các thuốc như canxi, fluor, mangan, các loại B1, B2, PP và đôi khi với axit glutamic. Phoscleine (có Ca, F1, Mn, vitamin D2) ngày 2-3 viên.

- Canxitonin

Chất này ức chế tiêu xương và giảm hoạt động hủy cốt bào. Có tác dụng nhanh và thời gian hiệu quả ngắn. Chỉ nên dùng khi biết chắc chắn là loãng xương thuộc loại giảm hoạt tính hủy cốt bào.

Canxitonin hoặc Thyrocalcitonin mỗi ngày 10-25 đơn vị MRC (medical research council) tiêm bắp hoặc tĩnh mạch với dung dịch pha ngay trước khi tiêm.

- Flour

Flourua Natri làm đặc xương. Dùng đơn độc hoặc phối hợp với canxi và vitamin D làm tăng muối khoáng của xương. Dùng 50-100mg Flourua Natri hoặc phối hợp với các chất khác như Flourua Natri 50mg + vitamin D2 8000UI + canxi 1g.

Thời gian tối thiểu 2 năm.

Chống chỉ định khi có còi xương và suy thận.

4.3. Biện pháp chung

Trong đợt đau cấp, ví dụ đúng vào lúc xảy ra sụt đốt sống, bệnh nhân cần được nghỉ ngơi và dùng thuốc chống đau. Nhưng để tránh bất động hoàn toàn. Có thể vận động chủ động và thụ động các chi. Khi có điều kiện nên cho vận động trong bể nước nóng.

Ngoài cơn đau phải hướng dẫn bệnh nhân vận động nhẹ cột sống, thở nhẹ và sâu, tăng dần, tránh các động tác quá mạnh.

KẾT LUẬN

Loãng xương là một bệnh phổ biến tuổi già, dễ gây biến chứng nguy hiểm là gãy xương nhất là gãy cổ xương đùi, cột sống. Hiện nay mặc dầu nguyên nhân cơ chế chưa hoàn toàn sáng tỏ, nhất là mối liên quan giữa tuổi tác và bệnh, nhưng người ta đã biết cách chẩn đoán, phòng và chữa bệnh này một cách hợp lý hơn. Xu hướng trong việc chữa bệnh là: trước

hết kích thích toàn bộ sự lập khuôn xương, cuối cùng là kích thích tạo cốt bào. Nếu thực hiện được ba bước này loãng xương sẽ có thể coi là một bệnh mà y học có thể chữa khỏi được.

III. HỘI CHỨNG LOẠN DƯỠNG SUDECK

Được Sudeck mô tả lần đầu tiên năm 1990 với tên gọi là "teo xương cấp". Đây là những rối loạn dinh dưỡng và vận mạch nguồn gốc thần kinh thực vật, gặp sau gãy xương, nhất là gãy ở đầu dưới xương quay. Có ba giai đoạn: giai đoạn viêm phản ứng cấp tính, giai đoạn loạn dưỡng mạn tính, giai đoạn teo sau viêm. Mô tả bệnh cảnh – một phụ nữ già bị loạn dưỡng Sudeck sau gãy đầu dưới xương quay.

1. Giai đoạn viêm phản ứng cấp tính

Sau gãy xương từ tuần 4-6, có triệu chứng điển hình của viêm: sưng, nóng, đỏ, đau mà đặc điểm chính là đau kiểu rát bỏng. Da nấm và nề, tiết mồ hôi nhiều và móng mọc nhanh, cơ thể bị teo. Khớp nhất là ngón tay bị phù nề.

X-quang thấy hình mờ lan tỏa hay từng vệt thưa, vôi. Bờ xương một phần bị xóa và ranh giới không rõ. Các biến đổi X-quang này xuất hiện trước hết ở các hành xương của các đốt bàn tay rồi ở các phần xương xốp khác.

Trên nền mất vôi nặng, có từng ổ nhỏ mất vôi đậm. Đó là loại viêm vô khuẩn kiểu bào thai: vừa tiêu xương, vừa đắp vôi.

Giai đoạn này xảy ra trong ba tháng đầu, phát hiện được nhờ bệnh nhân kêu đau tự nhiên như rát bỏng.

2. Giai đoạn loạn dưỡng mạn tính điển hình của Sudeck

Xuất hiện ba tháng sau gãy xương. Đây là tình trạng viêm mạn tính. Ở da tình trạng tưới máu tăng của thời kì đầu, bây giờ giảm xuống hẳn, không còn nóng đỏ nữa mà trở nên tím, lạnh, bóng, nề. Cũng có trường hợp da khi nóng, khi lạnh, giảm tiết mồ hôi hay không tiết mồ hôi nữa. Móng teo, nứt nẻ, mất móng, mọc chậm, cơ bị teo quắt, khớp bị hạn chế cử động.

Trên X-quang: các bè xương ở bàn tay mỏng đi, lớp vỏ xương cứng cũng mỏng đi, các khe khớp bị hẹp lại.

Ở giai đoạn này, khi khám thường thấy lúc duỗi tay ra, bệnh nhân kêu đau nhói. Đau khi cử động, khi tỳ, nhạy cảm với nhiệt độ.

3. Giai đoạn teo sau viêm

Kéo dài nhiều tháng, thậm chí nhiều năm. Do tưới máu nuôi giảm, da bị nhợt hoặc tím, xanh, vì ứ trệ máu tĩnh mạch. Da bong mỏng đi, cơ teo quắt. Tất cả các khớp ngón tay, khớp cổ tay bị co cứng và đau.

Lúc nghỉ không đau, nếu chạm phải thì đau. Nhạy cảm với nhiệt độ.

X-quang: xương có cấu trúc kiểu thủy tinh, không còn sụn khớp nữa, chỉ còn một khe khớp hẹp.

Điều trị hội chứng loạn dưỡng Sundeck

Ở giai đoạn 1 và 2 có thể điều trị khỏi.

Ở giai đoạn 3 tổn thương không hồi phục, di chứng kéo dài.

1. Cắt mọi kích thích gây bệnh, giai đoạn viêm cấp do đau xương gãy chưa liền, tốt nhất là phải bó bột bất động thêm.

Ở chi trên thường bó bất động thêm cả khuỷu nữa.

2. Biện pháp điều hòa vận mạch: tăng cường tuần hoàn như phóng bế Novocain, 0,25% vào hạch sao.

3. Thuốc có kết quả tốt:

Hydergrin, hooc môn sinh dục, vitamin D, E.

4. Khi hết tình trạng kích thích thì cho tắm và tập chủ động, thận trọng ở bàn và ngón tay. Không áp dụng các biện pháp thụ động vào giai đoạn này, nhất là các động tác cử động thụ động của các khớp đã bị cứng.

Ngâm tắm trong nước muối ấm và paraffin có kết quả tốt. Các khớp chưa bị xơ cứng cần được tập dự phòng. Tập cùng với các cơ của bên lành.

5. Xoa bóp ở các vùng phản xạ để tăng cường tuần hoàn.

6. Khi điều trị đã qua khỏi giai đoạn viêm phản ứng cấp tính và cử động thụ động bớt đau, sẽ điều trị hỗ trợ bằng cách kéo dài từ từ, tăng dần ở bàn tay và ngón tay với động tác nhẹ nhàng. Tuy nhiên không được gây đau khi tập vì đau là nguyên nhân chính gây rối loạn tưới máu. Tốt nhất là tập trung cử động chủ động không đau trong nước muối ấm, từng thời

gian ngắn 15-20 phút.

7. Có thể dùng cocticoit.

8. Một số tác giả mổ cắt hạch giao cảm ngực 2-3 cho những trường hợp điều trị nội khoa không kết quả.

IV - GẪY XƯƠNG TUỔI GIÀ

Xương người già dễ gẫy. Những vị trí gẫy xương thường gặp là:

1. Gẫy đầu trên xương đùi

- Gẫy đầu trên xương đùi, rất hay gặp ở người già nhất là nữ. P. Decoux tập hợp 2612 trường hợp của 45 tác giả thấy tuổi trung bình là 73,5 và nữ chiếm 63%. Do tuổi cao nên sau khi bị gẫy xương 24% bị suy tim. Tử vong cao, trước kia là 50-90%. Ngày nay tại các trung tâm chuyên khoa, tỉ lệ tử vong còn 4-10%.

- Có hai loại gẫy khác hẳn nhau về nhiều mặt, lâm sàng, cách điều trị và tiên lượng. Đó là gẫy nội khớp và gẫy ngoại khớp. Hầu hết gẫy ngoại khớp đều liền xương sau ba tháng nhờ sự tưới máu nuôi dưỡng tốt ở khối mấu chuyển. Cái chính là làm sao cho bệnh nhân vượt qua được ba tháng này, không loét, không bị viêm phổi, không biến chứng tiết niệu. Như vậy yếu tố cơ bản là sự chăm sóc. Còn gẫy ở nội khớp, trái lại rất liền. Ổ gẫy không có màng xương nằm trong khớp, trong dịch khớp, với các mạch máu nuôi dưỡng nghèo nàn và bị phá hủy do chấn thương nên ổ gẫy chậm liền hoặc không bền, chỏm và cổ xương bị tiêu, hoại tử do thiếu máu nuôi, hư khớp, đau... Đây là loại gẫy chưa có cách giải quyết hiệu quả, tỉ lệ tử vong do đó là cao nhất.

1.1. Phân loại theo đường gẫy

Gẫy nội khớp: có loại gẫy dưới chỏm và loại gãy cổ chính dạng. Lớp vỏ xương phía sau cổ hay gẫy thành mảnh rời, gặp đến 55% trường hợp. Tùy theo sự di lệch, mảnh gẫy có thể chia làm hai loại gần như đối lập nhau: loại gẫy dạng gài nhau, hiếm gặp, dễ liền cần đề phòng di lệch thành loại khép. Loại gẫy khép, phổ biến, di lệch hoàn toàn.

Gẫy ngoài khớp:

Gẫy cổ mấu chuyển khó liền; gẫy liên mấu chuyển dễ liền; gẫy dưới mấu chuyển di lệch ngược chiều, khó liền, kém bền vững, nhất là loại đầu

nhọn phía ngoại vi di lệch chọc vào bao khớp phía trong.

1.2. Chẩn đoán lâm sàng và X-quang

Hỏi bệnh: Thường do trượt ngã nghiêng, đập vùng hông (mấu chuyển) xuống đất rồi không dậy được. Có người sau ngã bị đau, song cố dậy gượng bước và bước, rồi ngã lại không đứng lên được nữa.

Chú ý các dấu hiệu sau:

- Bàn chân xoay ngoài, bờ ngoài nằm sát xuống giường. Ở gẫy nội khớp do bao khớp giữ, ít khi xoay ngoài quá 60^0.

- Chi bên gẫy ngắn lại.

- Máu tụ làm sưng, nề to, lan tỏa ở gốc chi với gẫy liên mấu chuyển nhiều mảnh. Đối với gẫy nội khớp, không nhìn thấy máu tụ, chỉ có sưng nề nhẹ vùng tam giác Scarpa.

- Ấn vào vùng cung đùi, vùng mạch máu bệnh nhân kêu đau chói sâu ở ổ gẫy. Đây là dấu hiệu quan trọng vì có khi những đường gẫy cài nhau, trên phim thẳng không nhìn rõ, nhưng lâm sàng có thể phát hiện được.

- Đấm vào gót chân dồn lên, bệnh nhân kêu đau ở háng.

- Mất cơ năng, nhất là không thể duỗi gối, nhấc gót lên khỏi mặt giường.

- X-quang: chú ý muốn lộ rõ cổ xương đùi khi chụp phim thẳng, cần kéo chi xoay vào trong, phim nghiêng phát hiện chỗ gẫy rõ hơn.

1.3. Điều trị

Điều trị gẫy cổ xương đùi loại khép

Chỉ định mổ để cứu vãn tính mạng vì tử vong của điều trị chỉnh hình quá cao.

Thường mổ theo phương pháp đóng đinh ngoài khớp kiểu Smith Petersen. Có thể đóng đinh cổ xương đùi theo phương pháp mổ khớp hoặc thay chỏm, chỉ định cho tuổi quá già, gẫy đến muộn sau 15 ngày, chỏm vỡ gẫy vụn, gẫy kèm theo trật khớp.

Kéo liên tục nếu gẫy liên mấu chuyển

Đây là cách điều trị, chỉnh hình chính. Xuyên đinh kéo tạ ở mào chầy 4-6 kg, thời gian 8 -10 tuần. Sau đó cho tập dần. 12 tuần sau cho tỳ nhẹ lên chi đau. Kết quả 50% liền xương không biến dạng, 45% liền xương kiểu

coxa vara, 5,2% tử vong.

Khó khăn chính là các biến chứng do nằm lâu: 12% bị viêm phổi, 10% biến chứng tiết niệu, 18% bị loét.

2. Gãy đầu xương quay tuổi già

- Đây là loại gãy phổ biến nhất ở chi trên chiếm 50% tất cả các loại gãy xương, 65% các loại ở cẳng tay. Còn gọi là gãy xương Pouteau Colles.

- Hay gặp ở những người trên 50 tuổi, nhất là những phụ nữ lớn tuổi bị loãng xương. Vùng này hay bị gãy là do các bản xương xốp có các hốc nhỏ cách nhau bởi một vách ngăn mỏng. Phần lớn do ngã trượt chống tay.

2.1. Lâm sàng

Nhìn nghiêng, cổ tay biến dạng hình "lưng dĩa", nhìn thẳng, trục cẳng và bàn tay biến dạng hình "lưỡi lê".

Đặc biệt mỏm chân trụ lòi ra ở bờ trong cổ tay, sờ mỏm châm quay không còn nằm thấp hơn mỏm châm trụ 6-10mm mà nằm cao hơn lên, ngang mỏm châm trụ. Điểm đau nhói trên mỏm châm quay 2cm.

Cần phát hiện dấu hiệu thương tổn dây thần kinh giữa: tê các đầu ngón 2 và 3.

2.2. Điều trị

- Nếu mới xảy ra sau vài giờ có thể nắn ngay xương sau khi gây tê 15ml Novocain 2%. Nếu nắn muộn sau 12-24 giờ nên gây mê.

- Cách nắn: Bệnh nhân nằm, cánh tay dang, khuỷu để vuông góc. Đai vai phản kéo ở cánh tay 1/3 dưới. Người phụ dùng một tay nắn lấy ngón tay cái kéo theo trục cẳng tay là chính, tay kia nắm các ngón 2,3,4 kéo nghiêng về phía trụ. Cẳng tay để sấp, kê vùng ổ gãy, trên một giá gỗ tam giác, có gờ sống trâu được lót êm.

- Quan trọng là để tay ở tư thế bất động kiểu Hannequin, tức là gấp cổ tay và nghiêng về phía trụ. Bột để ít nhất 5 tuần.

- Kiểm tra X-quang

Đạt kết quả tốt nếu: trên phim thẳng mỏm châm quay, nằm thấp hơn mỏm châm trụ chừng 1cm. Đường thẳng đi qua 2 mỏm châm quay–trụ tạo với đường ngang chân trời một góc 30^0, trên phim nghiêng thấy diện khớp đầu dưới xương quay, nhìn hơi nghiêng 10 -15^0, ra trước về phía gan tay.

Nếu không đạt kết quả, cần nắn lại ngay khi thuốc tê còn tác dụng.

- Luyện tập phục hồi chức năng sau gãy

Sau khi nắn bó, cần đặt cao chi trên và bàn tay 3-4 ngày cho khỏi phù nề. Tư thế cao chi là bàn tay cao hơn khuỷu, khuỷu cao hơn vai. Bệnh nhân cần được hướng dẫn luyện tập các ngón tay và nắm vững là chỉ có luyện tập liên tục mới phục hồi được chức năng của bàn tay và ngón tay, không nên treo cẳng tay trên khăn chéo quàng qua cổ vì có thêm nguy cơ cứng khớp vai.

Đối với bệnh nhân quá già, sau 3 tuần nên thay bột mới cho cổ tay ở tư thế trung bình sinh lý.

2.3. Biến chứng

- Biến chứng ngay: gây hở, tổn thương mạch máu, thần kinh trụ.

- Di lệch thứ phát và can lệch: là biến chứng chính không phải do thiếu sót nắn xương mà là vì khó giữ ở tư thế đúng.

- Loạn dưỡng SUDECK: Hội chứng đau, loạn dưỡng do phản xạ giao cảm.

- Biến chứng thần kinh: hội chứng: đường hầm" do chèn dây thần kinh giữa (3,3% trường hợp) bệnh nhân có cảm giác tê, ở vùng do thần kinh chi phối, có khi bị teo cơ mô cái. Thần kinh bị chèn do một u can xương chồi, lồi ra về phía giữa, có khi do chính ống cổ tay bị biến dạng chít hẹp lại. Hướng xử trí: tiêm hydrocortizon vào bên trong ống cổ tay, nếu không có kết quả, phải mổ cắt đứt dây chằng vòng trước cổ tay, giải phóng dây thần kinh.

3. Chậm liền và khớp giả

Ở người già chậm liền xương và khớp giả rất hay gặp sau gãy cổ xương đùi.

- Tỉ lệ khớp giả ở đây gặp từ 22% đến 27,6% sau điều trị bảo tồn gãy cổ chính danh loại khép còn cao hơn: 40-90%. Sau đóng đinh các loại, tỉ lệ đó là 8-10%.

- Nguyên nhân: diện gãy nhỏ, chịu lực cắt lớn, bất động làm kém nuôi dưỡng, xương bị phá hủy sau chấn thương, sau mổ, cơ thể suy yếu.

- Lâm sàng: khớp giả hình thành khi gãy không liền trong vòng 5 tháng

đến 1 năm. Bệnh nhân đi lại được song đau. Một ổ gẫy đã đóng đinh mà còn đau sau mổ 6 tháng là khớp giả. Khi rút đinh, khớp giả biểu hiện bằng đau khi đi lại và di lệch mảnh gẫy thứ phát.

- Có hai loại: loại khớp giả lỏng, ngắn chi nhiều, teo cơ mông và đùi. Mỗi bước đi có chồi lên tụt xuống đau và không thể tỳ lên một chân. Loại khớp giả hẹp, chủ yếu bệnh nhân kêu đau, đi đau khập khiễng, phải dùng gậy và không đi được xa.

- X-quang: chụp phim thẳng ở háng bên đau với đùi xoay trong. Chụp phim nghiêng với đùi dạng và xoay ngoài. Trên phim thấy: khe sáng rõ ở ổ gẫy-chỏm đặc vôi là chỏm bị tiêu và hoại tử, chỏm loãng vôi là chỏm sống. Có tính trạng tiêu xương ở cổ.

- Hướng xử trí: phụ thuộc vào chỏm sống hay chết. Nếu chỏm sống: kết hợp xương với đinh ốc vít, ghép xương, đục xương dưới mấu chuyển. Nếu chỏm chết: vứt bỏ chỏm, thay bằng chỏm kim loại.

V - BỆNH DO TỰ KHÁNG THỂ

Tự kháng thể ngày càng nhiều khi tuổi càng cao. Tự miễn dịch gây nên một số bệnh nhưng cũng có thể là một yếu tố thúc đẩy quá trình lão hóa.

1. Tự miễn dịch ở người có tuổi

Rất nhiều cơ quan chịu ảnh hưởng của tự miễn dịch khi trở về già.

1.1. Tự miễn dịch kháng giáp trạng

Bệnh viêm tuyến giáp Hashimoto thường gặp ở tuổi từ trung niên trở lên, nhiều nhất là giữa 50 đến 59 tuổi. Bệnh viêm giáp trạng kinh diễn lympho bào - thường tiềm tàng - rất hay gặp ở người có tuổi qua mổ tử thi. Ngày nay người ta quan niệm giữa viêm tuyến giáp Hashimoto và viêm tuyến giáp kinh diễn lympho bào không có ranh giới rõ rệt và có thể hai bệnh chỉ là hai giai đoạn của một quá trình tiến triển. Sau một đợt cường giáp, thường ngắn, tổn thương dẫn đến tình trạng suy giáp chức năng và có thể gây phù niêm.

Trong viêm tuyến giáp kinh diễn người ta phát hiện được rất nhiều kháng thể kháng giáp. Nhiều thành phần của tuyến có kháng thể kháng lại như thyroglobulin và các chất coloit, tế bào biểu mô nang, nhân. Thyroglobulin là kháng thể nguyên được phát hiện đầu tiên. Kháng thể kháng

Thyroglobulin được phát hiện bằng phương pháp ngưng kết hồng cầu thụ động và có hàm lượng rất cao. Các nguyên khác được xác định bằng miễn dịch huỳnh quang. Tất cả các kháng thể không phải đều có vai trò như nhau. Loại có khả năng gây bệnh phần lớn là các kháng thể kháng bào tương. Không có mối tương quan giữa số lượng kháng thể có tính chất độc với tế bào có khả năng tiêu hủy nhanh chóng nhu mô. Một số khác trái lại, có tính chất kích thích chức năng tuyến giáp, do đó có thể gây cường giáp lúc đầu. Các yếu tố kháng nhân phản ảnh rối loạn miễn dịch trầm trọng ở người bệnh.

Trong phù niêm tiên phát, cũng gặp những loại kháng thể đó nhưng ít hơn. Qua đây cũng có thể nghĩ là phù niêm ở người phụ nữ có tuổi là giai đoạn cuối của viêm tuyến giáp kinh diễn có từ trước nhưng tiềm tàng. Ung thư tuyến giáp cũng có 30% trường hợp có tự kháng thể.

Ở người khỏe mạnh, bề ngoài bình thường người ta cũng dễ phát hiện thấy tự kháng thể kháng giáp: tuổi càng cao càng nhiều. Ở người bình thường tuổi từ 20 - 24 thì 0% nam và 4% nữ có tự kháng thể kháng giáp. Ở người từ 80 đến 89 tuổi thì 10% nam và 36% nữ có tự kháng thể đó (Goodman). Số lượng tự kháng thể kháng giáp càng nhiều thì tổn thương tiềm tàng viêm giáp càng rõ, nhất là xâm nhập lympho – plasmocyt. Các tổn thương cũng ít tiến triển và ít phá hủy, bởi vậy phù niêm ở người có tuổi tuy gặp nhiều nhưng nhìn chung không nặng.

1.2. Tự miễn dịch kháng dạ dày

Trong viêm dạ dày teo, độ toan dạ dày giảm, yếu tố nội tại mất trong dịch vị người có tuổi. Về mặt giải phẫu niêm mạc dạ dày mất các tế bào viền và có hiện tượng tăng sinh, như ở ruột. Trong bệnh cảnh đó người ta thường phát hiện được hai loại kháng thể: kháng thể kháng microsom của các tế bào thành dạ dày và kháng thể kháng yếu tố nội tại. Trong các kháng thể kháng tế bào thành dạ dày có loại đặc hiệu cho cơ quan, có loại gắn vào các ty lạp thể và không đặc hiệu. Các kháng thể kháng yếu tố nội tại có thể chẹn hay không vị trí gắn vitamin B_{12}. Cũng như đối với kháng thể kháng giáp, số kháng thể kháng dạ dày tăng theo tuổi và không giống nhau giữa hai giới.

Theo Joske dưới 20 tuổi có 77,8% niêm mạc dạ dày bình thường và trên 70 tuổi chỉ còn 13,5%. Dưới 20 tuổi có 11,1% viêm dạ dày nông, còn trên 70 tuổi là 27,1%; Dưới 20 tuổi có 11,1% viêm dạ dày teo, còn trên 70

tuổi là 16,2%. Về già số người bị viêm teo dạ dày ở nữ nhiều gấp đôi ở nam. Có mối liên quan rất chặt chẽ giữa kết quả miễn dịch học, tổ chức học và thăm dò chức năng.

Hậu quả không phải chỉ khu trú trong tiêu hóa mà ảnh hưởng không nhỏ đến máu. Dạ dày là cơ quan rất quan trọng trong việc hấp thu hai chất: sắt và vitamin B_{12}. Tiết axit chlorhydric rất cần cho việc ion hóa và hòa tan sắt ăn vào; yếu tố nội tại lại rất cần cho sự đồng hóa vitamin B_{12} . Vì vậy việc tạo huyết bị rối loạn. Trên thực tế thiếu máu ác tính hay gặp ở tuổi già và là hậu quả của teo dạ dày làm cho dự trữ vitamin B_{12} bị cạn. Ngày nay người ta đã chứng minh rằng thiếu máu kiểu Biermer là do tự miễn dịch kháng niêm mạc dạ dày. 90% bệnh nhân thiếu máu Biermer có tự kháng thể kháng tế bào thành dạ dày và 50% trong số này có kháng thể kháng yếu tố nội tại. Những dẫn chứng tương tự cũng gặp trong thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt. Trong số này 17,6% có kháng thể kháng niêm mạc dạ dày phát hiện bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang.

1.3. Tự miễn dịch kháng thượng thận và kháng tụy

Kháng thể kháng thượng thận hay gặp ở bệnh nhân suy thượng thận mạn tính vô căn; Trái lại, không gặp ở bệnh nhân Addison thứ phát, do lao hoặc nguyên nhân khác.

Ở người có tuổi hay gặp đái tháo đường và các rối loạn tiềm tàng chức năng điều hòa gluxit. Hiện nay người ta nghĩ đến nhiều cơ chế tự miễn trong bệnh sinh của đái tháo đường. Berns và Blumenthal chứng minh có hiện tượng gắn Insulin huỳnh quang ở các tổn thương tổ chức thứ phát của đái tháo đường như ở võng mạc, cầu thận... Về tuyến tụy ngoại tiết, đã tìm thấy nhiều kháng thể kháng tế bào tuyến nang trong viêm tụy tạng kinh diễn.

1.4. Liên quan giữa tự miễn dạ dày, tuyến giáp, tụy tạng và thượng thận

Trên cùng một người có thể phát hiện được nhiều tự kháng thể kháng cơ quan khác nhau như vừa nêu trên. Sự trùng hợp này không phải ngẫu nhiên. Những người mắc bệnh tuyến giáp hay mắc bệnh thiếu máu ác tính nhiều hơn là ở cư dân thường. Có sự phù hợp giữa lâm sàng, sinh học và miễn dịch. Trên người thiếu máu Biermer có đến 55% có kháng thể kháng giáp. Suy dạ dày chức năng thường kèm theo rối loạn tuyến giáp. Trong số các bệnh nhân viêm tuyến giáp và phù niêm tiên phát, 32% có kháng

thể kháng tế bào của thành dạ dày, kháng yếu tố nội tại, kháng thể kháng giáp. Nhiều bệnh nhân bị thiếu máu Biermer có kháng thể thượng thận hay kháng giáp. Cũng như vậy ở bệnh nhân đái tháo đường người ta đã phát hiện được kháng thể kháng giáp kháng dạ dày, kháng yếu tố nội tại đặc biệt ở người có tuổi. Nhiều công trình đã chứng minh các kháng thể đó khác nhau và cùng có mặt trong huyết thanh chứ không phải là hiện tượng một kháng thể có phản ứng chéo với nhiều cơ quan. Rất hãn hữu mới có kháng thể cho phản ứng chéo.

Về mặt di truyền cũng nhận thấy trong cùng một gia đình có thể gặp kháng thể kháng giáp ở người có bệnh thiếu máu Biermer. Ngược lại, trong gia đình người viêm tuyến giáp mạn tính có thể gặp kháng thể kháng tế bào thành dạ dày và thiếu máu ác tính nhiều hơn dân số chung.

1.5. Các bệnh có tự kháng thể khác

- Bệnh ống tiêu hóa và các bộ phận phụ

Nhiều bệnh nhân mắc hội chứng Sjogren có kháng thể kháng tuyến nước bọt. Viêm trực tràng chảy máu có nhiều khả năng là một bệnh tự miễn. Các chứng và bệnh đó đều hay gặp ở người có tuổi.

Bệnh viêm gan luput và xơ gan mật nguyên phát có thể gặp ở người trẻ hơn. Trong viêm gan luput (đỉnh cao là ở khoảng 50 tuổi) có tế bào Hargraves trong máu và các yếu tố kháng nhân. Xơ gan mật tiên phát hay có tự kháng thể kháng ty lạp thể. Vào các đường mật trong gan mà ở cả các cơ quan khác: ống lượn ở thận, tế bào thành dạ dày, sợi cơ trơn.

- Bệnh tim mạch

Sau nhồi máu cơ tim người ta đã phát hiện được nhiều kháng thể kháng cơ tim. Các kháng thể này tấn công chủ yếu các protein có sợi cơ. Xuất hiện nhất thời và mất đi trong vòng vài tuần hoặc vài tháng. Có thể đó chính là các tự kháng thể mà Grabar nghi là những protein chuyên chở, có nhiệm vụ đào thải các chất hoại tử của tế bào. Chúng có thể gây những biến chứng sau này, biểu hiện bằng hội chứng sau nhồi máu cơ tim.

Đối với vữa xơ động mạch có thể có cơ chế tự miễn chống lại tổ chức liên kết của động mạch. Nhiều công trình đã chứng minh élastin là một chất tự kháng nguyên. Ở người, các kháng thể élastin đã được phát hiện tuy không nhiều nhưng cũng đủ có ý nghĩa.

Viêm động mạch thái dương tức bệnh Horton là một bệnh của người

có tuổi. Tổn thương mạch máu có thể là hậu quả của phản ứng kháng nguyên - kháng thể tự miễn. Có thể trường hợp bệnh Takayashu cũng như vậy.

Nhờ kĩ thuật phát hiện chất amyloid, người ta đã quan sát được các lắng đọng của chất này ở mạch máu người có tuổi. Tuổi càng cao các lắng đọng loại này càng nhiều và toàn bộ hệ thống động mạch có thể bị nhiễm. Xét nghiệm miễn dịch học chất amyloid cho thấy nó gồm các gamma globulin và bổ thể. Đã chứng minh được có sự gắn insulin ở các tổn thương mạch máu người đái tháo đường.

Trong bệnh ban do rối loạn globulin máu người ta đã thấy có các protein lạ gây nhiễm độc ở mao mạch.

- Bệnh thận

Do bệnh viêm cầu thận cấp ít gặp ở người có tuổi, bệnh lại hay tiến triển chậm và âm thầm nên người ta nghĩ có thể có cơ chế tự miễn. Hay gặp những phản ứng immunoglobulin bất thường trong viêm bể thận - thận mạn. Nhưng muốn chứng minh các macroglobulin tiết ra đó là những tự kháng thể thì còn phải tiếp tục nghiên cứu thêm. Trong việc duy trì bệnh tăng huyết áp do thận, có thể có sự tham gia của các yếu tố miễn dịch, Okuda và Grollman đã gây được tăng huyết áp thực nghiệm ở chuột lành bằng cách truyền các Lymphocyt lấy từ các động vật bị tăng huyết áp do tổn thương thượng thận.

- Bệnh thấp khớp

Trong viêm đa khớp dạng thấp có nhiều kháng thể đặc biệt ở trong máu gồm những yếu tố phản ứng với gammaglobulin bản thân, cùng loại và khác loại và có thể coi là những tự kháng thể. Các kháng thể này phần lớn thuộc loại globulin to, kiểu IgM có tính đặc hiệu cao, phát hiện được bằng phản ứng Waaler-rose. Có thể phản ứng với gamma globulin người, phát hiện được test latex của Singer và Pootz. Một số lí tính đặc hiệu rất cao và cho phép phát hiện các nhóm gamma globulin Gm. Trong cùng một huyết thanh có thể song song tồn tại các yếu tố dạng thấp có đặc tính khác nhau. Các yếu tố này được tiết ra tại chỗ có tổn thương thấp, có thể gặp ở plasmocyt thâm nhiễm màn hoạt dịch bị tổn thương.

- Bệnh có yếu tố kháng nhân

Thường gặp nhất là bệnh luput ban đỏ rải rác cấp tính nhưng cũng có

thể gặp ở mọi bệnh chất tạo keo khác. Các yếu tố kháng nhân ít gặp ở tuổi trẻ nhưng tuổi càng cao càng gặp nhiều mặc dù không có biểu hiện lâm sàng rõ rệt. Theo Seligmann tỉ lệ gặp là 0% ở lứa tuổi từ 20 đến 40 và 13% ở lứa tuổi từ 60-80. Ở nữ tỉ lệ đó còn cao hơn nữa (20%). Các yếu tố kháng nhân phần lớn thuộc loại gamma-G-globulin không có tính đặc hiệu theo chủng loại và theo cơ quan. Các kháng nguyên có thể là axit desoxyribonucleic hoặc nucleoprotein, histon, glycoprotein nhân. Một số thuộc tính của một opsonin, loại này gây hiện tượng L.E, nhiều loại có thể cùng song song tồn tại trong huyết thanh một người. Các kháng thể này xuất hiện riêng rẽ, như trong bệnh luput ban đỏ hoặc phối hợp với các kháng thể kháng bào tương (tuyến giáp, dạ dày...). Tỉ giá cao càng gặp ở các yếu tố kháng nhân riêng rẽ. Nếu có kèm theo các kháng thể kháng bào tương khác thì tỉ giá yếu tố kháng nhân thường thấp.

- Bệnh máu

Vai trò của tự miễn dịch dạ dày trong các bệnh thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ tiên phát và thiếu máu thiếu sắt đã được nêu ở các phần trên. Ở người có tuổi thiếu máu huyết tán thường ít gặp. Các bệnh thiếu máu tự miễn lại càng hiếm hơn. Ở đây cần phân biệt loại do agglutinin lạnh và loại có tự kháng thể nóng. Loại đầu thường do một bệnh virut hoặc lympho sacom-lưới. Loại sau có thể xuất hiện khi có ung thư hoặc tự phát. Các agglutinin lạnh là các IgM globulin và các agglutinin nóng thuộc loại IgM. Cả hai loại đều có thể cố định bổ thể và gây tan máu.

- Bệnh phế quản phổi

Trong bệnh xơ phổi người ta thấy có những biểu hiện rối loạn miễn dịch như yếu tố kháng nhân trong 28 trường hợp, yếu tố dạng thấp trong 49%, kháng thể kháng cơ quan không đặc hiệu trong 19%. Do các tính chất đó, bệnh gần gũi với nhóm các bệnh tạo keo. Rất có thể tổn thương sợi chun trong khi thũng phổi là do kháng thể kháng élastin.

- Bệnh ung thư

Tuổi càng cao ung thư càng hay gặp. Từ 85 tuổi trở đi cứ 50 người thì có một người bị ung thư. Green cho sự chuyển sang tổ chức ung thư là do thiếu hụt kháng nguyên tế bào, giả thuyết này chưa được chứng minh. Tuy nhiên trong các ung thư phủ tạng có kèm theo biểu hiện ngoài da (erythema gyratum repans) nếu cắt bỏ khối u thì các biểu hiện ngoài da cũng mất. Xét nghiệm chứng minh hội chứng của một phản ứng miễn

dịch đối với các thành phần cấu thành của ung thư. Một số bệnh nhân bị ung thư có các tự kháng thể kháng lại cơ quan bị ung thư. Trong ung thư tuyến giáp gần 30% bệnh nhân có kháng thể kháng tuyến giáp.

2. Sinh lí bệnh

2.1. Vai trò gây bệnh của các tự kháng thể

Có tác giả cho rằng các tự kháng thể kháng cơ quan là nguyên nhân gây các biểu hiện bệnh lý. Nhưng có nhiều chứng minh cho thấy không phải như vậy. Không có sự song hành giữa số lượng kháng thể và mức độ tổn thương. Trong bệnh Biermer, tỉ giá kháng thể kháng niêm mạc dạ dày không nhất thiết bao giờ cũng cao hơn ở người bị bệnh viêm teo dạ dày không biến chứng. Tiêm cho một động vật huyết thanh có nhiều tự kháng thể ít gây được tổn thương ở các cơ quan tương ứng. Trong việc gây bệnh viêm giáp trạng thực nghiệm, không phải luôn tạo được tổn thương và bệnh cảnh như ở người.

Tuy nhiên, ở một số trường hợp cũng thấy tự kháng thể có khả năng gây bệnh invivo và invitro. Có loại có tác dụng độc tế bào hoặc độc với nuôi cấy tổ chức. Bổ thể gây được hủy hoại tế bào. Mọi kháng thể cố định bổ thể đều không phải là độc với tế bào. Đặc tính này chỉ riêng các kháng thể chống lại một kháng nguyên bề mặt mới có. Nhìn chung các tác dụng gây bệnh chủ yếu là do các tế bào có năng lực miễn dịch hơn là do các kháng thể lưu động.

2.2. Sự sinh sản ra các tự kháng thể

Các tự kháng thể là do mất dung nạp miễn dịch của cơ thể tạo ra và lại chống lại chính cơ thể. Sự dung nạp này hình thành rất sớm, ngay từ khi bắt đầu sinh, nhiều khi trước cả lúc sinh. Mất dung nạp có thể do tính chất kháng nguyên của tổ chức hoặc do hoạt động của các tế bào có năng lực miễn dịch. Một kháng nguyên có thể được giấu kín trong phần lớn cuộc đời và chỉ tiếp xúc với tế bào miễn dịch khi có một tổn thương nào đó. Đó là trường hợp của Thyroglobulin ở trong các nang giáp. Nó không được immunocyt tiếp xúc và khi tiếp xúc thì các tế bào miễn dịch này coi như một kháng nguyên lạ. Cũng có khi một thành phần của tế bào hư tổn và trở nên tự-kháng nguyên. Một số vi khuẩn có cấu trúc giống như các phần tử tổ chức và các kháng thể cảm ứng có thể gây các phản ứng chéo. Đó là trường hợp các liên cầu khuẩn làm xuất hiện các kháng thể phản ứng với các thành phần của tâm cơ hoặc các vân tim.

Hiện nay người ta cho tạo ra các tự kháng thể là do rối loạn hoạt động của immunocyt. Trên thực tế tuổi càng cao, các tự kháng thể càng nhiều, các tổn thương ở hệ miễn dịch càng lắm. Các bệnh hyperglobulinémia đơn dòng tăng nhiều với tuổi. Ở đây các protein không điển hình đều là các immunoglobulin. Mặt khác tỉ giá gammaglobulin C tăng nhiều khi tuổi cao. Tuổi càng cao antistreptolysin O, antistaphylolysin, antistaphylo-coagutaza, anti E scherichia coli càng giảm.

2.3. Hòa hợp tổ chức và sự lão hóa

Các động vật ghép các tế bào có năng lực miễn dịch hòa hợp tổ chức, đều bị nhiều tổn thương thực thể rất giống trong các bệnh tự miễn ở người, về phương diện tiến triển, cũng như tổ chức học. Ngược lại hình thái học của mảnh ghép bị vật chủ loại có những biến đổi giống như của tổ chức bị tự miễn dịch. Hình dạng ghép đồng chủng niêm mạc dạ dày trong quá trình đào thải, rất giống dạng teo dạ dày Biermer.

Do có những điểm giống nhau như vậy nên Comfort và Walfort coi sự hình thành các phản ứng tự miễn như là hậu quả của sự khác biệt miễn dịch học của các tổ chức và cơ quan. Sự khác biệt này sở dĩ là có tích lũy trong cả cuộc đời nhiều đột biến nhỏ không gây chết, tác động vào các dòng tế bào đổi mới nhanh. Những gien đột biến cảm ứng sự tổng hợp các protein có cấu trúc khác với loại mà cơ thể vẫn dung nạp ban đầu. Các protein đó trở thành các kháng nguyên. Tất cả những thay đổi đó dẫn đến sự hình thành mất hòa hợp tổ chức giữa hệ tế bào có năng lực miễn dịch và các tổ chức hoặc cơ quan đột biến. Nghiên cứu nhiễm sắc thể cho thấy một số đặc điểm có thể phù hợp với giả thuyết trên. Degalan nhận thấy không những tỉ lệ các tế bào aneuploid tăng song song với tuổi mà các biến đổi đó xảy ra ở một số nhóm nhiễm sắc thể. Khác nhau giữa nam và nữ. Ở nam 1 phần 4 các tế bào aneuploid mất nhiễm sắc thể Y. Ở nữ 10% các tế bào aneuploid không có nhiễm sắc thể týp M, là một loại trong đó có nhiễm sắc thể X. Về phương diện di truyền học người thấy có những gia đình có bệnh tự miễn nhiều hơn hẳn các gia đình khác như trường hợp các bệnh Hashimoto hoặc thiếu máu Biermer và một số bệnh tự miễn khác rõ hoặc chưa biểu hiện trên lâm sàng. Tính chất di truyền ở khả năng tạo ra các tự kháng thể hơn là việc truyền một bệnh cụ thể. Ví dụ bố mẹ ông bà hoặc con cháu một người bị bệnh Biermer có thể có nhiều kháng thể kháng niêm mạc dạ dày hoặc kháng tổ chức tuyến giáp, thượng thận.

Các công trình nghiên cứu về miễn dịch cho thấy một hệ thống các sự

kiện cho phép nghĩ rằng sự lão hóa dù bình thường cũng có nhiều yếu tố di truyền học tham gia vào. Dù các đột biến có dẫn đến các di truyền kháng nguyên tổ chức hoặc phá vỡ các dung nạp tế bào có năng lực miễn dịch thì hậu quả cuối cùng cũng thế, đó là cơ thể trở nên lạ với chính mình. Mối liên quan chặt chẽ giữa tổn thương tự miễn và các hiện tượng mất hòa hợp tổ chức cho phép hy vọng rằng những nghiên cứu trong lĩnh vực ghép cơ quan có thể giúp hiểu thêm quá trình lão hóa bình thường và bệnh lý.

CHƯƠNG VI

BỆNH PHẾ QUẢN PHỔI Ở NGƯỜI CÓ TUỔI

I. BỆNH LAO PHỔI

1. Đại cương

- Bệnh lao phổi ở người có tuổi gần đây được chú ý nhiều, nhất là sau Hội nghị Quốc tế chuyên đề về vấn đề này. Sở dĩ có sự quan tâm như vậy là do số người có tuổi mắc bệnh lao ngày càng tăng so với những lứa tuổi khác. Mặt khác, người có tuổi mắc bệnh lao ít được chú ý chữa chạy, cách ly, bởi vậy là một nguồn gây bệnh rất lớn; một lý do nữa là do bệnh cảnh lâm sàng cũng có những đặc điểm không giống như ở người trẻ nên cũng dễ bị bỏ sót không phát hiện được.

- Trên 20.000 người thuộc nhiều địa phương khác nhau ở nước ta, bằng phương pháp chụp X-quang phổi do Viện chống lao TW tiến hành, thấy tỉ lệ mắc lao là 0,57% ở lứa tuổi 15-20; 0,61% ở lứa tuổi 21-30; 1,68% ở lứa tuổi 31-40; 2,57% ở lứa tuổi 41-50; 4,14% ở lứa tuổi 51-60; 5,22% ở lứa tuổi trên 60. Nói một cách khác, trong số người từ 50 tuổi trở lên tỉ lệ mắc bệnh nhiều gấp 2 lần lớp người trong lứa tuổi 41-50 và gấp 8 lần lớp người trong lứa tuổi 21-30. Điều này khiến cho những nhà chuyên khoa có thể nêu lên nguyên tắc phát hiện bệnh là nên tập trung tìm bệnh nhân trong những người có tuổi vì số người phải khám ít hơn nhưng số bệnh nhân tìm thấy được sẽ nhiều hơn, "hiệu năng phát hiện sẽ cao hơn". Các kết quả điều tra của Viện chống lao TW cho thấy, khi kiểm tra phổi cho những người trên 50 tuổi, với số lượng khám chỉ bằng 10% tổng số, đã có thể tìm thấy gần 40% số bệnh nhân cần chữa. Cuộc điều tra tìm BK trong đờm của một số địa phương vùng nông thôn cho thấy dưới 30 tuổi có 2,3%; từ 31-40 tuổi có 6,9%; từ 41 đến 50 tuổi có 20%; từ 51 đến 60 tuổi có 32,5%; trên 60 tuổi có 37%.

- Điều đáng lưu ý là hiện nay tình hình bệnh lao phổi chung đã giảm đi khá nhiều so với trước kia, nhưng mức độ giảm lại tập trung chủ yếu vào lớp người ít tuổi. Ở những người có tuổi, tình hình giảm không đáng kể, gần như không thay đổi. Ở nước ta qua 20 năm tỉ lệ lao phổi giảm 60% ở lứa tuổi 15–20, giảm 49% ở lứa tuổi 21–30, giảm 33% ở lứa tuổi 31–40,

tăng 11% ở lứa tuổi 41–50, tăng 10% ở lứa tuổi trên 50.

2. Đặc điểm lâm sàng của bệnh lao ở người có tuổi

- Khi được phát hiện, bệnh thường đã nặng, tỉ lệ tổn thương đã loét thành hang lao khoảng 70%. Diện tích tổn thương rộng cũng nhiều (trên 65%) so với lớp bệnh nhân trẻ. Nguyên nhân phát hiện ra bệnh trong đại đa số trường hợp là do tình cờ, khi bệnh nhân đi khám vì một bệnh khác và nếu là do dấu hiệu ở cơ quan hô hấp thì triệu chứng chủ yếu trong số lớn trường hợp (hơn 75%) là vì ho ra máu, cũng khác với tình hình thường gặp ở những người ít tuổi hơn.

- Trên cơ thể người có tuổi hầu như rất hiếm gặp bệnh lao đơn thuần. Đa số bệnh nhân đều có những bệnh phụ kèm theo, dù chỉ nói riêng về bộ máy hô hấp. Rối loạn chức năng thông khí có thể gặp trong khoảng 2/3 trường hợp (đa số thuộc loại tắc nghẽn). Dấu hiệu không bình thường trên điện tim, gặp trong 52% trường hợp. Các rối loạn về chức năng hô hấp của máu như bão hòa ôxy, áp suất oxy và CO_2 gặp trong 65%. Trên hình ảnh Xquang các dấu hiệu của giãn phế nang có thể gặp ở trên 50% trường hợp. Hội chứng viêm phế quản mạn, chẩn đoán bằng lâm sàng gặp trên 40% bệnh nhân có tuổi.

- Với hình ảnh như trên, việc điều trị bệnh nhân lao có tuổi cũng bị ảnh hưởng, tỉ lệ các kết quả tốt thường thấp hơn so với những người ít tuổi, mặc dù ngày nay với những thuốc kháng sinh đặc hiệu, việc chữa lao đã có nhiều tiến bộ. Tỉ lệ khỏi bệnh ở tuổi dưới 15 là 100%. Ở tuổi 30-45 là 92%, còn ở tuổi 60 trở lên là 87%.

3. Điều trị

Hiện nay có 6 loại thuốc chữa lao, phân loại theo khả năng diệt khuẩn từ mạnh đến yếu như sau: Rifampixin, Pyrazinamit, Isoniazit, Streptomyxin, Ethambutol, Thioaxetazon.

Một nguyên tắc hết sức quan trọng trong chữa lao là phải phối hợp các loại thuốc ít nhất hai loại, thông thường 3 loại, có khi 4,5 loại, căn cứ vào các tình trạng chịu thuốc của vi khuẩn. Với những vi khuẩn sinh sản nhanh (trong hang lao và các tổ chức bã đậu nhuyễn hóa) thì Streptomyxin có tác dụng mạnh nhất, sau đó đến Rifampixin và Isoniazit rồi Ethambutol. Với những vi khuẩn sinh sản chậm trong môi trường axit (vi khuẩn nằm trong các đại thực bào) thì Pyrazynamit có tác động mạnh hơn cả, sau đó là Rifampixin và Isoniazit rồi Ethambutol. Với những vi khuẩn sinh sản chậm

trong môi trường trung bình (trong tổ chức bã đậu cứng) thì chỉ Rifampixin mới có thể tác động. Với những loại vi khuẩn hoàn toàn không sinh sản thì hiện nay chưa có loại kháng sinh nào có thể tiêu diệt được.

Ở Việt Nam hiện nay đang áp dụng ba loại công thức chữa lao để sử dụng rộng rãi.

- Với những trường hợp vi khuẩn âm tính

Isoniazit – Streptomyxin. Dùng hai loại thuốc hằng ngày trong ba tháng đầu, dùng Isoniazit một mình trong 9 tháng sau.

- Với những trường hợp có vi khuẩn mới được phát hiện: Pyrazinamit, Isoniazit, Streptomyxin. Dùng ba loại hàng ngày trong ba tháng đầu, dùng hai loại Isoniazit, Streptomyxin, 2 lần mỗi tuần trong 6 tháng sau.

- Với những trường hợp có vi khuẩn điều trị không kết quả bằng công thức trên thì cho Isoniazit, Rifampixin, Ethambutol. Dùng hàng ngày trong ba tháng, sau đó 2 lần một tuần trong 6 tháng sau.

Việc chữa lao ngày nay hầu như có thể hoàn toàn chỉ bằng ngoại trú. Việc điều trị trong bệnh viện chỉ áp dụng với một số trường hợp đang tiến triển cấp cứu, một số thể lao phổi và ngoài phổi cần can thiệp bằng ngoại khoa. Điều quan trọng cơ bản chữa lao là chữa đúng, chữa đủ thời gian, do đó việc theo dõi quản lý bệnh nhân, đặc biệt là ở cơ sở là hết sức quyết định đối với kết quả điều trị. Các thuốc hóa học chữa lao bao giờ cũng có thể gây một số tác dụng phụ và tai biến. Trong khi sử dụng cần chú ý theo dõi chu đáo bệnh nhân không nên dùng thuốc khi chưa có chẩn đoán chính xác và chỉ định rõ ràng. Hiện tượng vi khuẩn kháng thuốc rất dễ xảy ra trong điều trị lao và ảnh hưởng rất nhiều đến kết quả chữa bệnh. Cần đề phòng hiện tượng này bằng cách tránh dùng một loại đơn thuốc đơn độc. Khi có điều kiện, nên tìm mức độ kháng thuốc của vi khuẩn để định được chính xác loại thuốc thích hợp.

Đối với người có tuổi hay có một số tác dụng phụ như:

- Với Isoniazit: buồn nôn, chán ăn đau dây thần kinh ngoại biên.

- Với Streptomyxin: tổn thương dây thần kinh VIII, chóng mặt, mất thăng bằng, điếc.

- Với Rifampixin, viêm gan hủy tế bào (khi dùng kèm INH) giảm bạch cầu.

- Với Pyraziamit: đau các khớp, hội chứng gút, buồn nôn kém ăn.

- Với Ethambutol: rối loạn thị giác, viêm thị thần kinh, ám điểm loạn sắc, rối loạn tiêu hóa, giảm bạch cầu.

- Với Thioaxetazon: viêm tróc da, rối loạn tiêu hóa, mất bạch cầu hạt.

II. VIÊM PHẾ QUẢN MẠN

Viêm phế quản mạn là tình trạng tăng tiết dịch nhầy của niêm mạc phế quản, gây ho và khạc đờm liên tục hoặc tái phát từng đợt, ít nhất là 3 tháng trong một năm và ít nhất là hai năm liên lục.

Tổn thương có thể từ khí quản, phế quản lớn đến phế quản nhỏ tận cùng. Có hai thay đổi chính: 1 là tuyến tiết chất nhầy của niêm mạc phế quản phì đại và quá sản; 2 là lưới mao mạch bị phá hủy và thưa thớt, tổ chức đàn hồi của nhu mô phổi biến đổi.

Viêm phế quản mạn có ba loại: 1 là viêm phế quản mạn đơn thuần, 2 là viêm phế quản mạn nhầy mủ, 3 là viêm phế quản mạn tắc nghẽn.

1. Lâm sàng

Viêm phế quản mạn là bệnh của người có tuổi, phần lớn là bệnh của nam giới nghiện thuốc lá, thuốc lào.

1.1. Triệu chứng

Bệnh bắt đầu từ lúc nào khó biết, khi bệnh đã rõ thì những triệu chứng chính là:

- Ho và khạc đờm: thường ho và khạc đờm vào buổi sáng, đờm có thể nhầy, dính trong hoặc màu xanh, vàng đục như mủ. Lượng đờm trong 24 giờ khoảng 200ml, mỗi đợt ho khạc đờm kéo dài khoảng 3 tuần lễ, nhất là những tháng mùa đông, đầu mùa thu.

- Đợt cấp của viêm phế quản mạn: thỉnh thoảng vượng lên bội nhiễm. Trong đợt cấp có những triệu chứng như: ho, khạc đờm có mủ, khó thở như cơn hen, nghe phổi có ran rít, ran ngày và ran ẩm. Rít rào phế nang giảm. Triệu chứng nhiễm khuẩn có khi rõ rệt, nhưng thường là kín đáo. Bệnh nhân có thể tử vong trong đợt suy hô hấp này.

1.2. Các giai đoạn của viêm phế nang mạn

- Giai đoạn 0:

Không có rối loạn hô hấp (không khó thở), không có rối loạn chức năng hô hấp.

- Giai đoạn I:

Ho dai dẳng, khạc đờm dai dẳng. Ho và khạc đờm ít nhất 3 tuần lễ. Khó thở độ 2 (khó thở vừa phải khi leo thang gấp).

- Giai đoạn II:

Giống như giai đoạn I nhưng thêm: ho và khạc đờm trên 3 tuần lễ mỗi năm, khó thở độ 3 (khó thở khi đi bình thường trên mặt phẳng).

- Giai đoạn III:

Như giai đoạn II nhưng thêm: rối loạn của chức năng hô hấp, khó thở nặng hơn (khó thở khi đi chậm, làm động tác nhẹ).

- Giai đoạn IV:

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng như những triệu chứng đã mô tả trên, nhưng rối loạn chức năng hô hấp nặng, khó thở rất nhiều (khi đi chậm phải dừng lại để thở).

- Giai đoạn V:

Bệnh phổi tắc nghẽn rất nặng và khó thở nặng thêm, xuất hiện cả khi làm những động tác nhẹ, rối loạn chức năng hô hấp nặng.

1.3. X-quang

Không có gì đặc hiệu. Chỉ thấy 2 rốn phổi đậm, có những đường đậm chạy xuống cơ hoành; có thể thấy cung động mạch phổi nổi và đập, đó là dấu hiệu sớm của tăng áp lực động mạch phổi. Ở giai đoạn muộn và khi đã có giãn phế nang, thấy hình lồng ngực thay đổi, xương sườn nằm ngang, khoảng liên sườn rộng, hai vòm hoành bị đẩy xuống, hai đỉnh phổi đưa lên cao, hình tim dài và nhỏ, hai phổi quá sáng.

Chụp phế quản thấy vách phế quản không đều, không thấy biến đổi khẩu kính, nếu có chất nhầy nhiều, có thể thấy hình ảnh tắc nghẽn. Khi có giãn phế nang trung tâm tiểu thùy, phế quản ngấm thuốc không đều. Chụp động mạch phế quản có thể thấy giãn động mạch phế quản, có cầu nối động mạch phế quản với động mạch phổi.

Chụp lấp lánh với Xenon 133 có thể thấy sự phân bố khi không đều trong các phế nang, với Iod 131 và Technitium thấy sự phân bố màu không đều trong phổi.

1.4. Soi phế quản

Vách phế quản dày, niêm mạc phế quản nhạt màu có chỗ sung huyết,

có hình ảnh viêm nhiễm ở những phế quản lớn. Đôi khi thấy phế quản bị xẹp khi thở ra.

1.5. Thăm dò chức năng hô hấp

Ở những giai đoạn đầu chưa có rối loạn chức năng hô hấp. Từ giai đoạn 2 trở đi sẽ rõ dần. Thông thường thấy: sức cản đường thở (R) tăng rất sớm, VEMS giảm, VC giảm. Chỉ số Tiffeneau giảm, thể tích cặn (RV) tăng. Thể tích cặn trên thể tích phổi toàn bộ (RV/TC) tăng, PaO2 giảm SaO_2 giảm, PaO_2 tăng, pH máu ít thay đổi, khuếch tán khí của phổi giảm.

2. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định dựa vào: hỏi bệnh (giới, tuổi, thuốc lá, thuốc lào, ho và đờm) có từng đợt kịch phát, X-quang rốn phổi hai bên đậm.

- Chẩn đoán giai đoạn dựa vào các tiêu chuẩn đã nêu ở trên.

- Chẩn đoán phân biệt với lao phổi, hen phế quản, ung thư phế quản, giãn phế quản, giãn phế nang.

3. Tiến triển-Xử trí

3.1. Tiến triển

Bệnh bắt đầu rất nhẹ ít được để ý vì không ảnh hưởng đến lao động và sinh hoạt, tiến triển từ từ trong nhiều năm, trong quá trình đó có những đợt kịch phát.

Có thể gặp những biến chứng như: bội nhiễm phổi, giãn phế nang, suy hô hấp cấp, tâm phế mạn.

3.2. Phòng bệnh

Trừ bỏ các yếu tố kích thích như thuốc lá, thuốc lào, điều trị tốt các ổ nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, cải thiện môi trường sinh sống, tránh ẩm thấp ô nhiễm, cho kháng sinh vào những tháng mùa lạnh, mỗi đợt 10 ngày (Cyclin – Ampixilin – Erythromyxin...).

3.3. Điều trị

- Đối với viêm phế quản mạn đơn thuần, chỉ cần điều trị dự phòng chống ổ nhiễm khuẩn đường hô hấp, thể dục liệu pháp.

- Đối với các đợt cấp

Dẫn lưu đờm theo tư thế (để bệnh nhân nằm ở tư thế thích hợp) kết

hợp xoa bóp, gõ rung lồng ngực để dễ khạc đờm. Cho các thuốc long đờm. Khi có các triệu chứng suy hô hấp, giảm ôxy máu thì cho thở ôxy ngắt quãng nhiều lần trong ngày, nếu có tăng CO_2 thì cho thở hô hấp trợ lực, thở máy. Khi có dấu hiệu tắc nghẽn co thắt phế quản thì cho thuốc làm giãn phế quản như théophylin, Aminophylin tiêm tĩnh mạch chậm. Đôi khi cần cho cocticoit dưới dạng Dépersolon tiêm tĩnh mạch, Prednison uống để chống phù nề, dị ứng viêm nhiễm. Cho các kháng sinh: loại cyclin, Ampicilin, Erythromyxin.

III – GIÃN PHẾ NANG

Giãn phế nang: là tình trạng phế nang và tiểu phế quản tận cùng bị giãn liên tục, vĩnh viễn không hồi phục, kèm theo phá hủy cấu trúc, tổ chức liên kết đàn hồi của phổi, làm cho thể tích phế nang tăng lên tạo thành những nang chứa khí trong phổi.

Bệnh thường gặp ở người nhiều tuổi, nhất là nam. Hậu quả cuối cùng là suy hô hấp nặng, suy tim phải. Ở người, có khoảng 30.000 tiểu phế quản tận cùng và 300 triệu phế nang tạo thành một diện tích của phổi khoảng $80m^2$. Giãn phế nang thường xảy ra từ tiểu phế quản tận cùng. Nguyên nhân thường gặp ở người có tuổi là viêm phế quản mạn, hen phế quản lâu ngày. Một số ít trường hợp là do lao phổi, bệnh bụi phổi, biến dạng lồng ngực, viêm nội mạc động mạch phổi, xơ phổi tuổi già, một số ít trường hợp có yếu tố gia đình.

Những nguyên nhân trên làm tắc hẹp lòng phế quản, dần dần vách phế quản bị suy yếu, nhất là các tiểu phế quản tận cùng. Trong thì thở vào chủ động không khí vào được, nhưng ở thì thở ra, lại bị trở ngại làm cho khí không ra được, áp lực phế nang tăng, phế nang giãn và thể tích phế nang tăng. Hiện tượng ứ đọng không khí trong lồng ngực gây ra sự rối loạn về thông khí và trao đổi khí của phổi; Màng lưới mao mạch bị thưa thớt, có hiện tượng tắc mạch, hẹp lòng mao mạch dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi, cuối cùng là tâm phế mạn.

1. Lâm sàng

Bệnh bắt đầu từ lúc nào khó biết, phát hiện được là do tình cờ kiểm tra sức khỏe hàng loạt hoặc khó thở sau một gắng sức, tràn khí màng phổi tự phát, đợt bội nhiễm phổi, suy hô hấp cấp.

1.1. Triệu chứng cơ năng

- Khó thở: lúc đầu chỉ khó thở khi gắng sức, dần dần khó thở khi làm việc nhẹ rồi khó thở cả khi nghỉ ngơi, khó thở ra. Thở ra ngắn, giảm đi ở tư thế nằm ngủ, tiếng nói ngắn bị ngắt quãng.

- Ho: xuất hiện sau khó thở, ho khan hoặc khạc ra chất nhầy. Nếu có viêm phế quản mạn thì ho trước khó thở, ho khạc đờm đặc hoặc có mủ.

- Đau vùng thượng vị nhất là khi sờ do cơ bụng hoạt động nhiều.

1.2. Triệu chứng thực thể

- Tim: lúc đầu tím môi rồi tím các đầu chi, xuất hiện rõ khi có tâm phế mạn.

- Biến dạng lồng ngực: đường kính trước sau của lồng ngực tăng lên, ít di động có khi không di động theo nhịp thở, lồng ngực tròn như hình thùng.

- Khám phổi: gõ rất trong mất vùng đục của gan, khó xác định vùng đục của tim, rung thanh giảm, khó sờ mỏm tim. Nghe rì rào phế nang giảm tiếng tim thứ hai mạnh ở ổ động mạch phổi, mỏm tim đập dưới mũi ức, tiếng tim nhỏ.

1.3. Cận lâm sàng

- X-quang: lồng ngực to ra, xương sườn nằm ngang, khoảng liền sườn rộng, đỉnh phổi bị đẩy lên cao, cơ hoành bị đẩy xuống dưới, góc tâm hoành tù, có khi là một góc 90^0.

Hình tim bé và dài, thỏng xuống, cung động mạch phổi nổi, khoảng sáng sau tim rộng ra, nhu mô phổi quá sáng nhất là vùng ngoại biên.

- Điện tâm đồ: giảm điện thế ở các chuyển đạo ngoại biên, sóng P nhọn (P phế) trục điện tim xu hướng phải, phì đại thất phải, mỏm tim ra sau.

- Xạ hình phổi: nếu dùng đồng vị phóng xạ để ghi hình phổi, ta thấy có sự phân bố khí và máu không đồng đều ở trong phổi.

- Thăm dò chức năng phổi:

Thể tích cặn (RV) và thể tích cặn chức năng (F.R.C) tăng lên rõ rệt. Có biểu hiện rối loạn thông khí hỗn hợp, VEMS giảm, VC giảm, sức cản đường thở tăng. Thay đổi tỉ số V/Q^0 (V: Thông khí phế nang, Q^0: tuần hoàn phổi), nói lên có rối loạn phân bố khí và máu trong phổi. Khả năng khuếch tán khí của phổi giảm, PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng .

2. Chẩn đoán

2.1. Chẩn đoán xác định dựa vào

Biến dạng lồng ngực, gõ quá trong, rì rào phế nang giảm, rung thanh giảm; X-quang: khoang liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang, phổi quá sáng; thể tích khí cặn tăng, khuếch tán khí của phổi giảm nặng; chụp lấp lánh phổi thấy sự phân bố máu ở phổi giảm.

2.2. Chẩn đoán giai đoạn

- Giai đoạn 1: (không có triệu chứng gì).

Chưa có biểu hiện lâm sàng.

- Giai đoạn 2: (Biểu hiện suy thông khí).

Khó thở kịch phát hoặc thường xuyên, dấu hiệu lâm sàng của biến dạng lồng ngực, hội chứng tắc nghẽn, tăng thể tích khí cặn, giảm dung tích sống.

- Giai đoạn 3: (Thiếu ôxy máu).

Gầy, mệt mỏi, tím, đa hồng cầu. Giảm PaO_2, lúc gắng sức hoặc nghỉ ngơi, giảm khuếch tán khí của phổi ($D.L.O_2$)

- Giai đoạn 4: (Tăng CO_2 trong máu).

Rối loạn tinh thần, ý thức vận động. $PaCO_2$ tăng lúc gắng sức, lúc nghỉ ngơi, CO_2 toàn phần huyết tương tăng – toan hô hấp.

- Giai đoạn 5: (biến chứng tim tâm phế mạn).

Lúc đầu tim còn bù, sau mất bù.

2.3. Chẩn đoán phân biệt

Hen phế quản kéo dài. Tràn khí màng phổi, lao phổi - kén hơi phổi - suy tim do nguyên nhân khác.

3. Tiến triển-Xử trí

3.1. Tiến triển

Giãn phế nang là một bệnh của người có tuổi, tính chất mạn tính, kéo dài hàng chục năm, theo các giai đoạn như đã nói trên. Trong quá trình tiến triển của bệnh có thể có những biến chứng như:

- Đợt suy hô hấp cấp do bội nhiễm của viêm phế quản mạn. Có thể tử vong trong đợt suy hô hấp cấp.

- Nhiễm khuẩn phổi: viêm phổi, phế quản phế viêm, lao phổi, áp xe

phổi.

- Tràn khí màng phổi, hay gặp, có khi rất nặng, chết đột ngột.

- Suy tim: suy tim phải, rồi suy tim toàn bộ.

3.2. Xử trí

Đặc biệt chú ý đợt bội nhiễm gây suy hô hấp cấp:

- Dẫn lưu phế quản: Nếu bệnh nhân khạc đờm nhiều, đặc, nên để bệnh nhân nằm đầu thấp, ở tư thế thích hợp, sao cho đờm dãi được dẫn lưu ra ngoài. Hút phế quản bằng cách cho catete qua nội khí quản hoặc lỗ mở khí quản, rồi dùng máy hút.

- Có thể cho các thuốc như Eucalyptus, Iodua Kali, Benzoat Natri khi có nhiều đờm đặc.

- Cho các thuốc làm giãn phế quản như théophylin, Aminophylin kết hợp với cocticoit.

- Cho thở ôxy trong các đợt cấp.

- Kháng sinh trong đợt bội nhiễm.

Điều trị bệnh lâu dài phải chú ý đến phục hồi chức năng hô hấp nhất là thở bụng khi có suy tim cho thuốc trợ tim.

Về mặt phòng bệnh cần loại bỏ các yếu tố kích thích như thuốc lá thuốc lào, thay đổi môi trường tránh ô nhiễm, điều trị tốt các ổ nhiễm khuẩn ở đường hô hấp trên.

IV. UNG THƯ PHẾ QUẢN

Trong vòng 40 năm trở lại đây, bệnh này tăng lên rõ rệt ở người có tuổi, gặp chủ yếu ở nam giới (85-95%). Triệu chứng ban đầu rất kín đáo nên chẩn đoán thường bị bỏ sót, đến khi rõ thì điều trị đã muộn, kết quả hạn chế.

Khoảng 90% ung thư phế quản là ở phế quản to (ung thư trung ương) và 10% ở phế quản nhỏ (ung thư ngoại vi). Tuổi thường gặp nhiều nhất là từ 40 đến 70. Dưới 40 và trên 70 ít gặp hơn. Về nguyên nhân người ta hay nói đến vai trò của thuốc lá. Theo thống kê chung của nhiều nước thì ung thư phế quản tăng song song với số lượng thuốc lá tiêu thụ. Tỉ lệ ung thư phế quản ở người nghiện thuốc lá cao lên rất nhiều so với số không hút. 90% trường hợp ở người nghiện thuốc lá là ung thư biểu mô còn đối với người không hút thuốc lá thì chủ yếu là loại ung thư tuyến. Trong khói

thuốc lá có những chất có khả năng gây ung thư như hydrocacbua thơm đa vòng như 3-4 Benzopyren, dieznzanthrocen, Polonium 40 và Selenium có trong giấy cuộn thuốc lá.

1. Lâm sàng

1.1. Giai đoạn tiềm tàng

Có một số triệu chứng phế quản như ho khan hoặc khạc đờm, ho kéo dài dùng các thuốc chống ho không đỡ. Ở người hút thuốc lá việc chẩn đoán khó khăn hơn. Ở người có tuổi nghiện thuốc lá nếu có triệu chứng trên, trên nguyên tắc nên tìm các biện pháp xác định nguyên nhân ngay.

Ho ra máu gặp trên khoảng 50% các trường hợp. Ho ra máu rất ít, lẫn với đờm, thường ho về buổi sáng trong nhiều ngày, có thể nghe tiếng rít phế quản chứng tỏ khối u đã làm nghẽn một phần lòng phế quản.

Có khi biểu hiện dưới dạng một hội chứng viêm phế quản phổi cấp hoặc bán cấp. Thường gặp trong ung thư phế quản lớn. Biểu hiện như một viêm phổi thùy hoặc phế quản phế viêm. Nên nghĩ đến ung thư khi bệnh nhân hết sốt, không ho không khạc đờm mà hình ảnh Xquang còn tồn tại lâu.

1.2. Giai đoạn ung thư đã lan rộng

- Đau ngực: không có địa điểm đau rõ rệt, thường đau bên tổn thương, đau kiểu thần kinh sườn. Có khi đau quanh bả vai, mặt trong cánh tay (hội chứng Pancoast –Tobias). Đó là trường hợp ung thư ở đỉnh phổi. Triệu chứng đau ngực có thể làm cho thầy thuốc nhầm là đau dây thần kinh liên sườn.

- Khó thở: ít gặp, thường do tắc phế quản và xẹp phổi hoàn toàn. Nếu khó thở kiểu thanh quản và có tiếng cò cử thì khối u ở ngã ba khí phế quản, cũng có khi khó thở do liệt cơ hoành.

- Các triệu chứng khác: khó nói, giọng khàn giọng đôi, do dây thần kinh quặt ngược bị chèn ép. Khó nuốt do thực quản bị chèn ép. Có thể gặp hội chứng tĩnh mạch chủ trên, biểu hiện dưới dạng phù áo khoác, tuần hoàn bàng hệ ở ngực, môi tím. Có hội chứng tràn dịch màng phổi khi ung thư di căn tới đó. Hội chứng Claude - Bernard - Horner xảy ra do chèn ép dây thần kinh giao cảm cổ, nửa mắt đỏ, khe mi mắt hẹp, đồng tử nhỏ, nhãn cầu tụt về phía sau.

1.3. Các biểu hiện khác

- Toàn thân gầy, sốt nhẹ, tốc độ lắng máu cao.

- Hội chứng Pierre Marie: ngón tay dùi trống, sưng đau các khớp, đôi khi có đợt viêm, màng xương dày.

- Hạch thượng đòn cùng bên hoặc bên đối diện. Làm sinh thiết hạch hoặc nếu không có hạch thì làm sinh thiết Danielle (cắt một mảnh tổ chức ở thượng đòn).

- Dấu hiệu nội tiết thần kinh như vú to một hay hai bên ở nam giới, hội chứng Cushing, hội chứng Schwartz-Barter (rối loạn tâm thần, giảm natri-niệu). Rối loạn cảm giác của Denny-Braun (hội chứng tiểu não, nhược cơ).

2. Cận lâm sàng

1. Chụp thẳng, nghiêng, chếch, chụp cắt lớp. Có thể thấy hình ảnh xẹp phổi một phần hay toàn bộ. Bóng mờ ở rốn phổi rộng.

2. Có thể thấy phế quản bị hẹp, bị cắt cụt, bị đẩy, đi lệch vị trí.

3. Bằng ống cứng hoặc ống mềm. Có thể không thấy gì đặc biệt vì khối u ở ngoại biên. Nếu khối u ở phế quản gốc hay phế quản thùy, thấy khối u sùi làm tắc phế quản. Nếu phát hiện u thì làm sinh thiết. Nếu không thấy khối u nên hút dịch phế quản để xét nghiệm tìm tế bào ung thư.

4. Dung tích sống giảm nhẹ hoặc nặng tùy theo khối u lớn hay bé, làm xẹp phổi hoàn toàn hay một phần. VEMS có thể giảm. Chỉ số Tiffeneau nếu dưới 50% không có chỉ định phẫu thuật (cũng như nếu có $PaCO_2$ tăng).

5. Có thể thấy lệch đường đi do chèn ép từ ngoài vào, thành động mạch không đều, một mạch máu bị cắt cụt, có tuần hoàn bàng hệ, giảm hoặc mất một mạch máu tươi vào phân thùy, một thùy, hay một bên phổi.

6. Dùng Iốt 131, Technitium thấy giảm mất hiện tượng phân bố máu trong phổi, nơi có khối u.

3. Xếp giai đoạn ung thư

Dựa trên khối u: có 4 giai đoạn:

TX: Ung thư kín đáo, không có triệu chứng lâm sàng và Xquang.

Ung thư mới chỉ ở niêm mạc, chưa lan xuống màng đáy. Chỉ có thể phát hiện được bằng xét nghiệm tế bào trong dịch rửa phế quản.

T1: Khối u có đường kính bé hơn 3cm. Ung thư không làm tắc phế quản.

T2: Khối u có đường kính trên 3cm, có thể làm xẹp phổi và ở phế quản thùy, xa carena trên 2cm, không có tràn dịch màng phổi.

T3: Khối u to và lan dần đến màng phổi, thành ngực, cơ hoành, trung thất, cách chạc carena dưới 2cm. Đã có tràn dịch màng phổi.

Dựa vào hạch limpho tại chỗ

N°: Không có hạch rốn phổi và trung thất.

N^1: Có hạch rốn phổi.

N^2: Hạch trung thất, có chèn ép thành phần trung thất, thần kinh, thực quản, khí quản.

Dựa vào các di căn:

M°: Không có di căn

M^1: Di căn xa đến những nơi như não, gan, xương.

Kết hợp khối u, hạch và di căn xếp thành 4 giai đoạn:

Giai đoạn tiềm tàng: TX - N° - M°

Giai đoạn I : T^1 - N^0 - M^0 ; T^1 - N^1 - M°

Giai đoạn II : T^2 - N^1 - M^o, T^2 - N^o - M^o.

Giai đoạn III: T^3 - N° - N^1 ; N^2 - T, M ; M^1 - T, M

Chỉ định phẫu thuật ở giai đoạn I và II.

4. Điều trị

4.1. Tia xạ (télécobalt)

Liều lượng 4000 - 7000 rad cho một khối u, dùng để điều trị ung thư dạng biểu bì, không dùng cho khối u quá lớn hoặc ung thư ngoại biên có đường kính quá 5cm dễ gây hoại tử. Cũng không dùng khi bệnh nhân thiếu máu.

4.2. Hóa chất

- Thuốc hủy hoại Nucléoprotein như: Caryoline - Degranol - Endoxan - Myleran.

- Thuốc chống phân bào: Aminopterin - Methotrexat - Nercapto - 6 -purin.

- Kháng sinh chống ung thư:

Azoserin - Actinomycin D - Bléomycin.

4.3. Điều trị bằng phương pháp miễn dịch

Thường sử dụng là BCG, lấy 2ml hỗn dịch BCG, rạch da và bôi lên da. Rạch 10 rạch với diện tích 5cm^2, mỗi tuần làm 1 lần.

4.4. Điều trị phẫu thuật

Chỉ định phẫu thuật: giai đoạn I và II.

Thời gian sống 5 năm sau cắt phổi tùy theo loại ung thư.

- Ung thư biểu bì 37%
- Ung thư tế bào to 27%
- Ung thư tuyến 27%
- Ung thư tế bào nhỏ, dưới 1%.

V. SUY HÔ HẤP

Danh từ suy hô hấp dùng ở đây để chỉ những trường hợp khó thở nguyên nhân phổi, xảy ra từng lúc hay thường xuyên làm ảnh hưởng đến mọi hoạt động của người có tuổi. Ở đây không đề cập đến suy hô hấp cấp diễn nguyên nhân phổi hay tim mạch gặp trong các trung tâm hồi sức cấp cứu, chỉ khi cần mới nói qua.

Khó thở khi gắng sức thường khó xác định ở người có tuổi vì đây là một cảm giác chủ quan, người bệnh có thể để ý và báo cáo với thầy thuốc hoặc không để ý tới, do đó khi phát hiện thường bệnh đã nặng. Nhiều trường hợp phải qua thăm dò chức năng mới xác định được một cách cụ thể. Kĩ thuật tiến hành những thăm dò này ở người có tuổi cũng không hoàn toàn giống như với người trẻ, đặc biệt là cách biện luận kết quả, nhất là khi có các rối loạn tim mạch kèm theo.

1. Sinh lí bệnh trong lão hóa phổi

Chức năng của phổi là đảm bảo sự trao đổi khí giữa máu và môi trường xung quanh, cụ thể là thải bớt anhyđrit cacbonic và lấy thêm oxy. Oxy này được sử dụng trong quá trình đốt cháy để sản sinh năng lượng tại các ti lạp thể, anhydrit cacbon là sản phẩm của sự cháy đó. Trạng thái thăng bằng trong máu và dịch ngoài tế bào của anhydrit cacbonic với một lượng bicacbonat lớn gây nên một tình trạng ỳ tạm thời trong quá trình trao đổi đó. Đối với oxy thì khác, yêu cầu của ti lạp thể phải được đáp ứng ngay với một lượng dự trữ rất thấp làm cho sự cân bằng rất mỏng manh

và không ổn định. Người là một động vật ưa khí tuyệt đối, giữa ty lạp thể và phổi, hệ tuần hoàn đóng vai trò vận chuyển. Nếu hệ thống tuần hoàn bị suy yếu, sự suy yếu đó khó lòng được bù đắp lâu dài bằng tăng hoạt động của phổi.

1.1. Ở giai đoạn thông khí

Sự thoái hành các thông số thở khi có tuổi, đã được biết từ lâu. Thể tích cặn tăng và thể tích lưu thông giảm, tần số thở tăng, khoảng chết tăng. Dung tích sống giảm, tốc độ thở ra tối đa trong một giây hoặc nửa giây giảm dần với tuổi. Hậu quả là có giảm khả năng thải anhydrit cacbonic và giảm áp lực oxy trong phế nang.

Đó là những biểu hiện khi có giảm thông khí. Trên thực tế ở người có tuổi, không có bệnh phổi, áp lực động mạch của anhyđit cacbonic ($PaCO_2$) lúc nghỉ vẫn bình thường, có nghĩa là thông khí phế nang lúc nghỉ không thay đổi. Hiện tượng này có thể có hai cách giải thích: 1-Sự giảm tiêu thụ oxy và sản xuất CO_2 với tuổi tác có liên quan tới giảm số lượng và hoạt động của ti lạp thể, mọi sự trao đổi đều bị trì trệ; 2-Sự giảm các chỉ số thông khí cản trở mọi cố gắng vận động, do đó làm hạ các trị giá tối đa, vốn ít khi được sử dụng ở người có tuổi. Thông khí tối đa ở người 20 tuổi có thể đạt, ví dụ, 120 lít/phút; vào lúc 50 tuổi giảm đi 60% và đến lúc 70 tuổi chỉ còn 48 lít/phút (tương ứng ước lượng với VEMS bằng 1,5 lít/giây). Nhưng do chỉ dùng trong lúc nghỉ có 6 - 12 lít/phút nên họ có một dự trữ thích nghi từ 400 đến 800%, so sánh giữa lúc nghỉ và lúc vận động tối đa. Nhưng nếu đối tượng có một bệnh phổi mạn tính hoặc một bệnh cấp tính giảm đi vài lít trong dự trữ chức năng còn lại, thì bệnh nhân dễ rơi vào tình trạng suy hô hấp. Ở người có tuổi có hiện tượng suy giảm thông khí tiềm tàng do giảm số dự trữ chức năng vốn rất lớn ở người trẻ.

1.2. Ở giai đoạn phế nang mao mạch

Diện trao đổi khí gồm hàng trăm triệu phế nang. Cái vẫn thường được gọi là “màng phế nang mao mạch” là một phức hợp giải phẫu có chiều dày không đều nhau và gồm: đi từ ngoài vào trong - chất diện hoạt (surfactant), biểu mô phế nang, tổ chức đệm, thành mao mạch (thường bị nẻ đôi), huyết tương, màng và bào tương hồng cầu. Mỗi phân tử khí đều phải đi theo con đường đó, vào hoặc ra, tùy theo áp lực riêng phần ở trong phế nang hoặc trong máu. Sức cản vận chuyển oxy tỉ lệ thuận với chiều dày trung bình của cấu trúc giải phẫu ở giữa phế nang và huyết cầu tố, tỉ lệ nghịch với bề

mặt trao đổi. Lúc nghỉ, 50 phần trăm bề mặt trao đổi ở phế nang có mao mạch chức năng tiếp xúc, số còn lại không làm việc; cũng như đối với cơ, ở lưới mao mạch có xen kẽ lúc nghỉ lúc làm việc. Khi vận động, các mao mạch không hoạt động, mở ra, làm tăng diện trao đổi, ở chỗ khí và máu ở tiếp giáp nhau. Ở mức tối đa, diện hoạt động có thể gấp đôi. Cơ chế này giải thích vì sao khi vận động cơ bắp kéo dài có thể thấy tăng khả năng vận chuyển oxytcacbon và tăng rất ít áp lực trong động mạch phổi mặc dù lưu lượng tim tăng mạnh. Tuổi tác làm tăng bề dày trung bình của các cơ cấu giải phẫu là nơi tiến hành các hiện lượng khuếch tán và làm giảm bề mặt trao đổi của phế nang khoảng 50p100 so sánh lúc tuổi 70 với lúc 20 tuổi.

Như vậy, ta đã hiểu vì sao có tăng sức cản vận chuyển oxy ở người có tuổi. Nhưng cần lưu ý hai điểm: 1. Sự vận chuyển CO_2 không thay đổi theo tuổi vì khí này rất dễ hòa tan trong nước và các dịch trong cơ thể. Sức cản đối với sự vận chuyển gần như không có đối với người có tuổi cũng như với người trẻ. Việc thải CO_2 chỉ phụ thuộc vào thông khí phế nang. 2. Dự trữ chức năng vận chuyển oxy rất lớn lúc 20 tuổi. Người ta đã tính ở tuổi này, phổi có thể vận chuyển 3 đến 4 lần số oxy tiêu thụ tối đa, với điều kiện là quả tim có thể đẩy khối lượng lớn máu đó. Chính lưu lượng tim ở độ tuổi đó đã là một yếu tố hạn chế vận động. Có thể nói vào lúc 70 tuổi, người khỏe mạnh vẫn có diện trao đổi ở phổi đủ để đảm bảo sự vận chuyển khí lúc nghỉ cũng như lúc vận động vừa phải. Ngược lại, nếu ví dụ bị cúm thì có thể giảm đi 30% diện trao đổi đó, và suy hô hấp xuất hiện. Ở đây sự lão hóa không dẫn đến suy giảm kinh điển vận chuyển khí hô hấp mà suy giảm tiềm tàng. Tuy nhiên, cũng cần lưu ý là PaO_2 của người có tuổi thấp hơn ở người trẻ. Toàn bộ những biến đổi do tuổi tác nói trên có thể giải thích điều đó. Sự giảm từ 90 còn 70 torr PaO_2 kèm theo giảm không đáng kể bão hòa hemoglobin tức là lượng oxy ở các ti lạp thể (điều duy nhất đáng quan tâm ở đây).

Dưới 70 torr sự bão hòa hemoglobin giảm rất nhanh. Ở đây có lề thích nghi rất lớn đối với người trẻ, nhưng với người có tuổi thì giảm đến tối thiểu. Một bệnh phổi cấp có thể dẫn đến tăng tiêu thụ oxy do sốt và giảm khả năng vận chuyển. Thở nhiều làm giảm hiệu quả của thông khí. Tất cả các yếu tố đó phối hợp với nhau gây tình trạng thiếu oxy biểu hiện bằng giảm lượng oxy vận chuyển trong một ml máu. Việc tăng lưu lượng tim có thể bù được một thời gian các hiện tượng đó. Nhưng ở người có tuổi nhịp nhanh và thiếu oxy ở người già chỉ tồn tại thời gian ngắn. Cách điều trị hợp

lý nhất là cung cấp thường xuyên oxy. Đã từ lâu ta đã nghe câu "bệnh ở phổi nhưng nguy hiểm ở tim".

1.3. Ở giai đoạn tim mạch

Lúc nghỉ, lưu lượng tim ở người già khỏe mạnh nói chung đảm bảo nhu cầu của cơ thể mặc dù so với lúc 20 tuổi có giảm hơn. Nhưng lưu lượng tối đa thì tụt rõ rệt. Không có dự trữ chức năng tim. Lề thích nghi với điều kiện ở ngoài, giảm dần theo tuổi.

1.4. Sự điều hòa hô hấp của thần kinh

Trung tâm hô hấp ở hành tủy rất nhạy cảm với tình trạng thiếu oxy và tăng anhydrit cacbonic qua trung gian các sợi tác động, xuất phát từ các cơ quan nhận cảm hóa học ở xoang động mạch cảnh. Thiếu oxy dẫn đến tăng thông khí. Nhưng đối với tăng anhyclrit cacbonic tác động ít rõ rệt hơn. Có nhiều trường hợp suy hô hấp kinh điển với $PaCO_2$, trên 50 torr nhưng thông khí phút vẫn bình thường hoặc gần bình thường lúc nghỉ. Ngược lại, tăng $PaCO_2$ nhất là sự giao động gây thở nhiều, giãn mạch vã mồ hôi... Trong những trường hợp đó, đành rằng $PaC0_2$ có thay đổi nhưng quan trọng là pH máu, có xu hướng chuyển toan, là yếu tố kích thích chủ yếu của thông khí. Ở động vật thí nghiệm, khi đưa pH từ 7,40 xuống còn 7,20) số lượng xung động trên các sợi tác động của các cơ quan nhận cảm hóa học tăng lên gấp 4.

Các dự kiện sinh lý bệnh đó có nhiều hậu quả thực tế:

a. Trong những đợt thiếu oxy: có hoặc không kèm theo tăng anhyđrit cacbonic, không cần cho các chất làm tăng hô hấp vì các cơ quan nhận cảm ở xoang động mạch cảnh đã được kích thích đến mức tối đa nhưng vô hiệu quả. Trước tiên phải đảm bảo thông suốt các khí đạo và việc này đôi khi phải làm trong các trung tâm hồi sức.

b. Những thuốc ức chế: hoặc là chất gây ngủ, bình thản hay an thần dùng để chống ho, đôi khi có tác dụng rất tai hại với người có tuổi vì ức chế trung tâm hô hấp. Nếu dùng buổi tối, ở người bình thường, thuốc làm giảm sự nhận cảm của các hệ thống điều hòa thông khí, làm tăng tình trạng thiếu oxy lúc ngủ, gây hậu quả với tim (tăng áp lực mạch phổi) thần kinh và tâm thần (rối loạn thức tỉnh, rối loạn trí nhớ). Nếu dùng khi có những đợt tăng tiết phế quản, thuốc làm tăng ùn tắc, gây thiếu oxy và tăng anhydrit cacbonic.

c. Khi gây mê tri giác trở lại sớm trước khi đào thải hoàn toàn thuốc mê nhất là những người có lớp mỡ dầy. Thiếu ôxy lúc tỉnh có thể gây nhiều rối loạn về thần kinh. Vì vậy trong vòng 48 giờ sau khi gây mê phải cho oxy liên tục. Như trên đã nêu, suy hô hấp ở người có tuổi là tiềm tàng mặc dầu có thể không có bệnh phổi-phế quản. Đặc điểm đó phải luôn luôn được ghi nhớ mỗi khi tiến hành điều trị nội hay ngoại.

2. Thăm dò chức năng phổi

2.1. Các kĩ thuật thăm dò và những giới hạn

Thăm dò thông khí cần sự tham gia chủ động của người bệnh, thực hiện những động tác thở theo yêu cầu và việc này không phải luôn dễ thực hiện. Cũng có một số người có tuổi trước kia đã tham gia thể thao, có thể làm được động tác thở ra mạnh hoặc hít vào sâu rồi nín thở nhưng không phải người nào cũng làm được như vậy. Nghiệm pháp thông khí tối đa dù chỉ là trong 15 giây đôi khi cho những con số không đáng tin cậy, vì vậy nên nhân Vems lên 30 hoặc 35. Việc đo thể tích đóng cần phải hít vào sâu, sau đó thở ra chậm và kéo dài tối đa, nói chung khó thực hiện. Việc đo vận chuyển oxyt cacbon ở thì hít vào một lần cũng gặp những trở ngại như vậy; không những thế phải nín thở trong 10 giây sau khi hít vào sâu-không làm nghiệm pháp Valsalva-đã làm thay đổi khá nhiều lưới mao mạch phổi.

Những loại thăm dò ở người có tuổi dễ làm là những phương pháp không cần quá nhiều cố gắng của người bệnh. Dần dần người ta thấy chỉ nên dùng những kĩ thuật sau đây. 1. Ở giai đoạn thông khí: lưu tốc kế hô hấp (pneumotachographie), phép tích phân (intégrateur), bảng XY, hệ chuẩn hóa (systeme d'etalonnage). Lưu lượng tối đa lệ thuộc vào ý chí người bệnh nhưng việc kết thúc thở ra không lệ thuộc vào đó mà chỉ liên quan đến sức cản của phế quản và độ giãn của phổi. 2. Ở giai đoạn phế nang mao mạch: việc tích vận chuyển oxyt cacbon đòi hỏi phải đo vận chuyển hỗn hợp không khí + oxyt cacbon và hỗn hợp oxy + oxyt cacbon. Trị số khoảng 8-12ml/phút/torr ở người có tuổi. Tỉ lệ S giữa hai số đo được đó là khoảng 0,45 và 0,55.

Kinh nghiệm cho thấy 2 thăm dò đó là đủ để đánh giá hoạt động phổi. Những nơi có điều kiện có thể chụp lấp lánh (scintigraphie hoặc đo khí ở máu động mạch. Có thể định lượng Hémoglobrin đo lưu lượng tim lúc nghỉ tuy nhiên có phiền phức là phải thông tim phải. Có thể làm siêu âm tim, tính hiệu ứng Doppler tâm thanh động mạch cảnh đồ.

2.2. Kết quả

Thể tích thở ra tối đa giây (Vems), quan trọng nhất là trị số tuyệt đối của Vems vì: 1. Vems trên 1lít/ giây đảm bảo cho họ có thể có tác dụng khạc đờm. 2. Thông số tối đa là một cấp số của Vems trong tỉ lệ từ 30 đến 35 như vậy có thể tính ra mà không cần đo trực tiếp. Do chỉ có một nửa số đo được sử dụng trong nhiều giờ, ta có thể suy ra lề thích nghi của đối tượng so với thông khí lúc nghỉ (khoảng 10 lít/phút).

Lưu lượng 75% dung tích sống lệ thuộc vào độ giãn của phổi. Thường thấp ở người có tuổi bình thường nhưng không có ý nghĩa gì bệnh lý nếu đơn độc. Trái lại nếu có kèm theo giảm Vems, giảm tỉ lệ Tiffeneau đồng thời lại có biểu hiện lâm sàng ở phổi thì có thể hướng cho chẩn đoán.

- Vận chuyển oxyt cacbon

Khi nhận định về ý nghĩa của vận chuyển oxyt cacbon trong chế độ ổn định với hỗn hợp không khí + CO sau đó với hỗn hợp oxy + CO, cần chú ý những điểm sau:

Giá trị tuyệt đối của vận chuyển oxyt cacbon trong hỗn hợp không khí + CO nói lên hoạt động trao đổi ở phổi và như vậy lệ thuộc một phần đáng kể vào tình trạng ổn định hay không vào lúc đó. Tăng thông khí do xúc cảm bao giờ cũng làm trị số cao hơn, nếu thấy cao thì là bình thường; nếu thấy không cao thì phải tìm nguyên nhân.

Thể tích lưu thông nhỏ có thể dẫn đến sai lầm khi đo ở cuối thì thở ra và lúc đó nó không tiêu biểu cho khí phế nang. Cần loại bỏ những kết quả đo được nếu thể tích lưu thông dưới 0,5 lít ở nam và 0,4 lít ở nữ.

Khi có bệnh phổi kinh diễn, trong một nửa trường hợp, một phần phổi được thông khí nhưng không được tưới máu. Đo vào cuối thì thở ra sẽ lấy được một hỗn hợp khí tham gia vào sự trao đổi nhưng cũng có khi không tham gia vào quá trình đó. Kết quả sẽ không có ý nghĩa gì trong các điều kiện đó và lúc này phải thăm dò với các kĩ thuật khác: đặt một catete động mạch tính PaCO căn cứ vào $PaCO_2$...

Ở những người hút thuốc lá nhiều, thăm dò oxy + CO sẽ sai, phải đo vận chuyển từ máu cho đến phế nang, dưới oxy đơn thuần, sau đó mới đo ngược lại với hỗn hợp oxyt + CO.

Tỉ lệ vận chuyển oxyt cacbon với hỗn hợp oxy + CO so với hỗn hợp không khí + CO có ý nghĩa hơn việc đo thể tích máu mao mạch chức năng.

Về phương diện sinh lý đó không phải là thể tích máu mà là bề mặt trao đổi oxy máu ở phổi trong đó các hồng cầu đứng riêng biệt trong huyết tương (nếu hematocut bình thường) và đo từng cái một vào mao mạch phổi, tương xứng với bề mặt trao đổi không khí. Tỉ lệ đó biểu hiện sự tương xứng giữa các bề mặt trao đổi máu và không khí. Bình thường tỉ số khoảng 0,5 nói lên các phế nang phổi chỉ có một nửa là được tiếp xúc với máu. Nếu tỉ số đo giảm, có nghĩa là tổn thương chủ yếu ở mạch máu chức năng. Nếu tăng có nghĩa là hoạt động tăng, có khả năng bù trừ ở hệ mao mạch.

– Khi đánh giá kết quả, phải chú ý đến nhu cầu hô hấp, tùy theo điều kiện: nhà ở, tính chất hoạt động, tình trạng gầy hay béo, lưu động hay tĩnh tại. Biện luận kết quả cũng còn lệ thuộc vào mục đích của thăm dò; để chẩn đoán hay để đánh giá tiến triển, chuẩn bị cho phẫu thuật hay cuộc đi xa...

Nhìn chung, kết luận về thăm dò chức năng phải bao gồm hai phần. Phần đầu so sánh với các thông số bình thường, với các số liệu trung bình lý thuyết. Phần sau trả lời cụ thể theo yêu cầu khi đặt ra cho thăm dò chức năng.

3. Bệnh lí phổi người có tuổi

Những bệnh phổi gặp ở người có tuổi cũng là những bệnh gặp ở lứa tuổi khác nhưng phần lớn ở đây tiến triển có tính chất mạn tính. Nếu cùng một lúc có nhiều bệnh tất nhiên chẩn đoán không dễ vì gặp những triệu chứng không điển hình. Ví dụ: tắc mạch phổi, tăng áp lực động mạch phổi, co thắt phế quản, tăng tiết phế quản cho một bệnh cảnh rất giống hen nặng nhưng không phải là hen.

Một bệnh phổi mạn tính ở người có tuổi thường có tam triệu chứng sau đây: khó thở, ho kèm theo hay không kèm theo đờm, co thắt phế quản, biểu hiện bằng ran rít. Tam chứng này thường có mặt với mức độ khác nhau, ở rất nhiều bệnh phổi thuộc nguyên nhân khác nhau, do đó không được vội vã kết luận quá dễ dàng và giản đơn mà phải xem xét kĩ để có hướng điều trị chính xác.

ĐỐI VỚI TRIỆU CHỨNG KHÓ THỞ

Khó thở ở người béo bệu. Nếu chỉ có thở đơn độc khó lòng nói khó thở đó do một đường khí có ùn tắc; bởi vậy khó thở rất thất thường. Khi co thắt phế quản nặng, kèm theo thở nông thì có thể phải chẩn đoán phân biệt giữa hen và một số bệnh khác trong hen phế quản ran ngáy chỉ có thể nghe được khi thở ra cổ. Cần hỏi bệnh xem trước kia đã có cơn nào tương

tự không, giữa những cơn có những khoảng thời gian hoàn toàn bình thường không. Những ran ngáy chỉ bệnh nhân mới cảm thấy, xuất hiện mỗi khi có nhiễm khuẩn, phần nhiều không phải là hen. Có thể là cơn tăng áp lực động mạch phổi do thiếu oxy nhất thời khi có ùn tắc trong phế quản.

4. Điều trị

Mỗi nguyên nhân có cách điều trị riêng. Ở đây chỉ nêu lên một số nguyên tắc.

- Cho oxy thường xuyên với lưu lượng thấp (0,5-1 lít/phút). Sốt bao giờ cũng dẫn đến thiếu oxy, nhịp nhanh, rối loạn dinh dưỡng protit. Nhịp nhanh và thiếu oxy kéo dài là nguyên nhân chủ yếu dẫn đến suy tim. Điều trị bằng trợ tim và lợi niệu ít kết quả.

- Rối loạn dinh dưỡng biểu hiện trên lâm sàng bằng suy nhược, tiếp sau đó là trạng thái thờ ơ; đến lúc này bệnh đã nặng. Không nên dựa vào hiện tượng giảm khối cơ. Teo niêm mạc lưỡi biểu hiện rối loạn niêm mạc tiêu hóa, có ý nghĩa hơn nhưng đôi khi cũng khó phát hiện do có tưa hoặc mất nước. Có thể thấy giảm anbumin trong huyết thanh nhưng khó xác định nguyên nhân. Nếu đồng thời cũng có rối loạn nước và điện giải; vả lại đó cũng là triệu chứng muộn. Ngay từ đầu nên cho một chế độ ăn khoảng 1000 calo, cân đối giữa protit, lipit và gluxit. Nên cho ăn bằng đường miệng nếu cần thì qua sonde, không nên sử dụng đường tĩnh mạch nhiều lần. Khi bắt đầu hồi phục thì cũng là lúc bệnh nhân biết đói và ăn đã thấy ngon miệng hơn. Kali máu lúc này có thể giảm chứng tỏ đã có sự hồi phục lại khối lượng chuyển hóa có hoạt động. Nên bổ sung thêm Kali vì thiếu Kali có thể gây suy nhược, thường cho là tại bệnh táo bón, thường gán cho tại nằm lâu, các rối loạn điện tâm đồ, thường cho là do bệnh tim.

- Thay đổi luôn tư thế, phục hồi chức năng vận động: tư thế nằm lâu, bất động dễ gây nhiều tai biến ngoài da, tiết niệu, gan hóa, lá phổi phía sau làm thu hẹp diện tích trao đổi khí, gây đổi luồng thông thành phải-trái, nguồn gốc của thiếu oxy.

- Kháng sinh không có tác dụng đối với bệnh do virút. Có thể phòng ngừa được các biến chứng nhiễm khuẩn. Dùng kháng sinh dễ gây suy nhược, rối loạn tiêu hóa, nhiễm nấm.

- Đề phòng tái phát. Tái phát dù nhẹ hơn vẫn gây những hậu quả xấu trên một cơ thể vốn đã kém nuôi dưỡng. Chú trọng vệ sinh và ăn uống, nếu cần cho gamaglobulin.

Kết luận

Với tuổi tác, dự trữ chức năng phổi giảm dần, gần như không còn gì khi 70 tuổi. Như vậy ở người có tuổi, trước đã có bệnh phổi làm giảm trao đổi khí, gần như bao giờ cũng có suy hô hấp. Một số người do luyện tập, có lối sống lành mạnh, biết giữ gìn sức khỏe thì hoạt động phổi vẫn có thể được duy trì mức độ cần thiết. Nhưng nếu có một bệnh phổi kèm theo thì lập tức có suy hô hấp.

Đề phòng bệnh cần chú ý đến tiêm chủng nhất là chống bệnh cúm, xử trí các ổ nhiễm khuẩn nặng; vận động liệu pháp những biện pháp trên cũng giản đơn, không tốn kém nhưng rất quan trọng. Khi có những đợt bệnh cấp tính hoặc mạn tính phải nghĩ đến việc cho ôxy, trước cả việc cho kháng sinh, bỏ tất cả các thuốc ức chế, không nên cho thuốc giảm ho khi cần phải khạc đờm. Trái lại phải tạo điều kiện cho việc dẫn lưu được tốt bằng liệu pháp vận động.

VI. NGHẼN MẠCH PHỔI

Nghẽn mạch phổi (embolie pulmonaire) là hiện tượng tắc đột ngột một động mạch phổi hoặc một nhánh của động mạch phổi do một cục đông máu từ tĩnh mạch đưa lên.

Nhồi máu phổi là hoại tử phần phổi thiếu máu nuôi do nghẽn mạch gây nên.

1. Nguyên nhân và cơ chế

1.1. Dịch tễ học

Nghẽn mạch phổi là bệnh rất phổ biến gặp từ 10 đến 60% trường hợp mổ tử thi. Dịch tễ học của bệnh chưa được biết thật rõ ràng vì các kĩ thuật phát hiện hiện đại cho thấy chẩn đoán bằng lâm sàng nghẽn mạch phổi và huyết khối tĩnh mạch sâu thường bị bỏ sót đến khoảng 50% trường hợp.

1.2. Nguyên nhân

Trong phần lớn trường hợp, nghẽn mạch phổi nặng xuất phát từ viêm tắc tĩnh mạch sâu vùng chậu – đùi. Các huyết khối tĩnh mạch bắp chân hoặc viêm tắc tĩnh mạch nông ít khi gây nghẽn mạch phổi trừ trường hợp lan đến các tĩnh mạch chậu – đùi. Cục huyết khối xuất phát từ thành tim phải, ít gặp. Nghẽn mạch phổi ít khi đơn độc và thường rải ra nhiều nơi trong phổi. Nghẽn mạch do bóng hơi (nghẽn mạch hơi) do các phần tử nhỏ

mỡ (nghẽn mạch mỡ), do nước ối hoặc các mảnh u tế bào nuôi, rất hiếm.

Những yếu tố tạo điều kiện nghẽn mạch phổi thường là:

1. Ứ máu tĩnh mạch: suy tim, phình giãn tĩnh mạch.

2. Chấn thương: tai nạn, gãy xương, phẫu thuật (đặc biệt ở vùng bụng và tiết niệu sinh dục), đẻ, nhất là đẻ khó.

3. Bất động lâu ngày: bệnh thần kinh (nhất là liệt) hoặc chỉnh hình (do gãy xương).

4. Các yếu tố khác: suy kiệt, ung thư, thuốc tránh thai, tuổi già.

1.3. Sinh lí bệnh

a. Thở nhanh và tăng thông khí phổi

Hiện tượng này do kích thích các cảm thụ ở phế nang. Cảm thụ này theo đường phản xạ làm tăng hoạt động các tế bào thần kinh của các trung tâm hô hấp, $PaCO_2$ giảm.

b. Tăng áp lực động mạch phổi

Xảy ra khi có từ 50 đến 70% lưới mạch phổi bị tắc. Càng tăng lên khi có hiện tượng giải phóng các chất co mạch và co phế quản. Áp lực động mạch trung bình có thể đạt được hoặc vượt quá 40mmHg. Thất phải không đảm bảo được đủ lưu lượng, do đó sẽ gây sốc.

c. Thiếu oxy máu

Xẹp phổi riêng phần, thứ phát sau tắc động mạch phổi và giảm chất diện hoạt (surfactant) ở phế nang, tạo thành một rẽ tắt dòng (shunt) động – tĩnh mạch kèm theo giảm PaO_2.

d. Trong những giờ đầu bị nghẽn mạch phổi, đã có ngay hệ thống tiêu huyết khối nội sinh hoạt động nhờ tăng hoạt hóa plasminogen. Cục máu đông có thể tiêu đi trong vòng 2 đến 10 ngày.

e. Nhồi máu phổi (tức hoại tử) chỉ xuất hiện khi tuần hoàn của các động mạch phế quản bị rối loạn do suy tim, có từ trước khi bị nghẽn mạch phổi.

2. Triệu chứng

2.1. Thể nhẹ

Nghẽn mạch phổi thường bị bỏ qua không để ý hoặc bị những dấu hiệu xuất hiện sau này che lấp đi. Bệnh nhân thở nhanh, mạch tăng, huyết

áp động mạch tụt nhẹ, có thể có loạn nhịp tim thoáng qua, sốt nhẹ. Các triệu chứng đó, xảy ra trên một bệnh nhân nằm lâu ngày, có thể giúp cho việc hướng về bệnh và trên cơ sở đó làm các thăm dò cận lâm sàng giúp cho chẩn đoán. Cũng có trường hợp bệnh chỉ biểu hiện bằng "sốt không có nguyên nhân".

2.2. Thể nặng

Nghẽn mạch phổi được coi là nặng khi tức khắc hoặc rất nhanh chóng, gây nhiều rối loạn tim mạch, tuần hoàn, hô hấp, đe dọa tính mạng người bệnh và đòi hỏi xử trí cấp cứu ngay.

Về mặt lâm sàng có 2 loại chính.

a. Nghẽn mạch phổi tối cấp, gây ngất hoặc ngạt

Tử vong trong vòng vài phút. Tím da do ngừng tuần hoàn. Có thể biểu hiện dưới dạng ngừng tim đột ngột hoặc suy hô hấp nguy kịch. Phải tiến hành ngay hồi sức tim tuần hoàn. Việc này chỉ có thể thực hiện được ở các bệnh viện lớn.

b. Nghẽn mạch phổi tuần tiến

Bắt đầu cũng có thể đột ngột kèm theo thoáng ngất hoặc đau ngực, trụy mạch. Hai hội chứng nổi bật là:

* Hội chứng hô hấp

- Thở nhanh, hồi hộp lo lắng, tím da.

- Có khi bệnh cảnh như phù phổi cấp nhưng không có bệnh tim mạch kèm theo.

- Phần lớn trường hợp nghe phổi không phát hiện được gì, không ho ra máu, không có những dấu hiệu thực thể. Đó là một đặc điểm đáng chú ý ở người có biểu hiện suy hô hấp nguy kịch.

- Trong 10% trường hợp, bệnh bắt đầu như một cơn phù phổi cấp đột ngột dữ dội.

* Hội chứng tim mạch

- Tim nhanh trên 120/ phút, thường là nhịp ba.

- Các dấu hiệu tăng gánh thất phải – ít gặp trong nghẽn mạch phổi thông thường nhưng lại rõ rệt ở đây: tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, tiếng ngựa phi tim phải nghe rõ ở vùng mũi ức.

- Sốc tim, áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng. Sốc tim là dấu hiệu nặng tức thì và là yếu tố gợi ý nhất của nghẽn mạch phổi. Khi đồng thời có sốc và tĩnh mạch cổ nổi, có thể nghĩ đến tâm phế cấp do nghẽn mạch phổi.

- Nhiệt độ thường khoảng 38°C.

2.3. Thể khác

- Nghẽn mạch phổi ngoại vi: nhịp thở nhanh, nhịp tim nhanh, đau kiểu màng phổi tăng lên mỗi khi thở, đôi khi có ho ra máu. Nghe có tiếng cọ màng phổi, có khi có hội chứng tràn dịch màng phổi.

- Nhồi máu phổi: triệu chứng đầu tiên là các triệu chứng của nghẽn mạch phổi, tiếp theo là sốt, ho ra máu màu rỉ sắt. Có thể nghe được tiếng cọ màng ngoài phổi hoặc hội chứng tràn dịch màng phổi. Chọc màng phổi có thể thấy dịch máu. Nhồi máu phổi có thể xảy ra khi không có huyết khối ở sâu, nhất là trong các cơn ho ra máu do bệnh hồng cầu hình liềm hoặc trong trường hợp hạ ôxy máu cấp (khi lên cao).

2.4. Các dấu hiệu của huyết khối tĩnh mạch

Nghẽn mạch phổi phần lớn do một cục máu đi từ huyết khối tĩnh mạch. Do đó trong thăm khám cần phát hiện ra nguyên nhân này. Đặc biệt chú ý thăm khám âm đạo ở người phụ nữ, khám bắp chân tìm các biểu hiện lâm sàng của viêm tĩnh mạch. Dù khám không thấy gì cũng không loại được khả năng có bệnh này vì rất phổ biến.

Nhìn chung hầu như bao giờ cũng có thở nhanh và tím da, nếu có sốc tim thì càng chắc hơn. Hỏi bệnh kĩ có thể thấy đã có một vài lần khó chịu nhẹ những ngày trước đó. Cũng cần cảnh giác với những cơn khó thở (không rõ nguyên nhân) tăng lên dần, vì có thể là các triệu chứng báo hiệu nghẽn mạch phổi sau này.

3. Cận lâm sàng

3.1. Chụp X-quang, ngực

Về phía phổi có nghẽn mạch thường thấy cơ hoành bên đó bị đẩy lên cao; thường có một vùng quá sáng khu trú động mạch phổi và các nhánh có thể bị biến dạng, (phồng hoặc cắt cụt), sung huyết tĩnh ở mạch chủ và tĩnh mạch đơn, bóng của nhĩ phải và thất phải to ra, có những dải mờ ngoại viên của xẹp phổi (dải Fleischner). Cũng có khi có hình ảnh tràn dịch màng phổi. Không hiếm trường hợp, mặc dù có nghẽn mạch phổi rõ rệt, nhưng

trên phim X-quang không phát hiện được hình ảnh gì. Cả trong những trường hợp này X-quang cũng có một giá trị nhất định cho phép loại trừ một số bệnh (tràn khí màng phổi khi có đau đột ngột, lao hang hoặc ung thư phế quản, bệnh tim khi có ho ra máu...).

3.2. Chụp động mạch phổi

Giúp cho chẩn đoán được chắc hơn. Thấy hình ảnh cắt cụt một hay hai nhánh của động mạch phổi.

Tuy nhiên trong bệnh cảnh nặng, việc chụp động mạch phổi không phải không có những biến chứng nhất định nhất là khi phải chụp chọn chỗ, lúc thăng bằng huyết động không đảm bảo. Nhiều tác giả chủ trương làm tuần hoàn ngoài cơ thể với gây tê tại chỗ. Chụp động mạch theo đường toàn thể ít nguy hiểm hơn nhưng cho những hình ảnh không rõ bằng chụp chọn chỗ.

Cả trong những trường hợp thuận lợi nhất việc nhận định hình ảnh của chụp động mạch phổi cũng không phải dễ dàng – không hiếm trường hợp chẩn đoán sai.

3.3. Điện tâm đồ

Rất cần thiết. Có thể phát hiện được tâm phế cấp. Trong 15 đến 20% trường hợp thấy sóng S sâu ở D1, sóng Q ở D3 nhưng không gặp ở aVF. Trục phải, sóng P to ở D2, bloc nhánh phải không hoàn toàn, sóng T âm ở V1 đến V3, vùng chuyển tiếp lệch sang bên trái sóng S sâu cho đến tận V5, V6.

Điện tâm đồ cũng có thể phát hiện những rối loạn nhịp tim, phần lớn ở trên thất.

Dù điện tâm đồ có những dấu hiệu như vừa nêu, đó cũng không phải là đặc hiệu cho nghẽn mạch phổi, nhất là trong trường hợp tâm phế cấp có giảm thể tích máu với áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp. Nhưng điều quan trọng là nó cho phép loại trừ ngay một số bệnh tim như nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim.

Tất cả dấu hiệu điện tim đều không xuất hiện cùng một lúc khi có nghẽn mạch phổi. Sớm nhất là dấu hiệu thay đổi trục tim và bloc nhánh phải không hoàn toàn, có thể gặp ngay trong những giờ đầu.

3.4. Chụp lấp lánh phổi

Trong cấp cứu ít khi dùng, mặc dù không nguy hiểm gì. Đòi hỏi phải có kíp chuyên khoa và căn bản là thời gian không cho phép khi phải xử trí ngay. Trong nghẽn mạch phổi phần lớn hình ảnh khá rõ, nhiều tác giả cho là nếu hình ảnh lấp lánh bình thường, có thể loại trừ chẩn đoán nghẽn mạch phổi lớn.

Có thể phân biệt hai loại:

- Chụp lấp lánh tiêm truyền

Nếu hình ảnh bình thường, có nhiều khả năng là không phải nghẽn mạch phổi. Nếu có những vùng giảm tưới máu có thể nghĩ đến nghẽn mạch phổi nhất là khi đã có bệnh cảnh lâm sàng điển hình. Tuy nhiên, mọi tổn thương khác mới hay cũ ở nhu mô phổi cũng có thể làm sai lạc hình ảnh của phương pháp này.

- Chụp lấp lánh thông khí

Thông thường hình ảnh không có gì thay đổi trong nghẽn mạch phổi. Khi có các vùng giảm thông khí thì phần lớn do các tổn thương khác, kinh diễn hay cấp tính ở nhu mô phổi. Trên thực tế, chụp lấp lánh phổi không thật điển hình trong nghẽn mạch phổi nhẹ và trung bình. Tuy nhiên nó cũng cho định hướng để chụp X-quang động mạch phổi, có giá trị chẩn đoán cao hơn.

3.5. Thăm dò huyết động

Rất nên làm mỗi khi có điều kiện. Có thể thực hiện tại giường bệnh với ống thông Swann ganz.

Tiêu chuẩn chẩn đoán là: tăng áp lực động mạch phổi ở mức trung bình, khoảng từ 41 đến 50mmHg đối với huyết áp tâm thu và 25-35mmHg đối với huyết áp tâm trương.

Áp lực nhĩ phải có thể tăng nhưng không thường xuyên. Áp lực mao mạch bít bình thường khi không có bệnh tim trái.

Lưu lượng tim thường giảm.

3.6. Hội chứng dịch thể

a) Các khí trong máu động mạch

Là xét nghiệm chủ yếu cho thấy có hiện tượng rẽ tắt dòng: Bão hòa oxy hemoglobin từ 65 đến 85%. $PaCO_2$ thấp; giảm PaO_2 dưới 60mmHg (tức 8kPa) trong các trường hợp nặng. Có hiện tượng giảm anhydrit cacbonic

đồng thời với trạng thái kiềm hô hấp, nhưng thường là trạng thái toan chuyển hóa nhất là trong trụy mạch. Các biến đổi về khí trong máu có giá trị tiên lượng rất lớn.

b) Định lượng enzym

LDH chung tăng, nhất là LDH3 và LDH4; transaminaza GO không thay đổi hoặc tăng ít. Tăng bilirubin máu. Nếu có điều kiện thì tìm các chất hóa giáng của fibrin nhưng nhiều khi không có thì giờ làm nhất là trong điều kiện cấp cứu. Điện giải đồ cũng cần thiết nhưng không cần phải làm ngay lúc đầu. Chú ý theo dõi Kali máu.

c) Xét nghiệm máu: Bạch cầu thường tăng.

4. Chẩn đoán và tiên lượng

4.1. Chẩn đoán

Trong trường hợp nghẽn mạch phổi nặng cần chẩn đoán với các nguyên nhân gây sốc nhất là nhồi máu cơ tim cấp (trên điện tâm đồ có sóng Q sâu và rộng, đoạn ST chênh lên; men creatin photphokinaza CK và thành phần MB tăng). Cũng cần phân biệt với phồng tách động mạch chủ.

Các thể bệnh không có sốc cần phân biệt với hội chứng tăng thông khí do hồi hộp, hen phế quản, viêm phổi, xẹp phổi, tràn khí màng phổi.

Khi có tràn dịch màng phổi cần chẩn đoán phân biệt với mọi nguyên nhân gây tràn dịch lao, ung thư, apxe phổi...).

4.2. Tiên lượng

Tỉ lệ tử vong toàn thể từ 5 đến 10%. Các thể có sốc và hay tái phát có tiên lượng xấu. Tuy nhiên thông thường thì huyết khối tự tiêu do cơ chế tiêu fibrin, ít khi có bội nhiễm. Nghẽn mạch phổi liên tiếp có thể gây tăng áp lực động mạch phổi, từ tâm phế cấp chuyển dần sang tâm phế mạn.

Phòng bệnh phải nhằm tránh mọi trường hợp huyết khối, nhất là ở vùng tĩnh mạch chậu-đùi.

5. Điều trị

5.1. Biện pháp chung

- Trường hợp thông thường, cho oxy khi có giảm oxy máu. Chống đau (mocphin 5mg tiêm tĩnh mạch khi bệnh nhân không có suy hô hấp nặng- hoặc Pethidin dễ sử dụng hơn).

- Trường hợp nặng chẩn đoán thường khó khăn và khả năng xử trí tại nhà rất hạn chế. Phải hồi sức tim phổi. Bóp tim ngoài lồng ngực, hà hơi thổi ngạt miệng hydrococtison hémisuccinat liều cao. Có khi phải đặt nội khí quản, thở máy, kiềm hóa-cho thở oxy lưu lượng 8 lít/phút.

- Trường hợp tối cấp "sét đánh" thường tử vong ngay. Trường hợp tiến triển nhanh, tuần tiến, nên chuyển đến bệnh viện, có thầy thuốc hộ tống và tốt nhất bằng phương tiện vận chuyển có sẵn trang thiết bị cấp cứu. Trên các phương tiện vận chuyển cấp cứu đó có thể làm điện tâm đồ, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, đặt nội khí quản, thông khí, chống choáng, xử trí loạn nhịp tim. Trong suốt quá trình vận chuyển phải cho thở oxy.

5.2. Heparin

Dùng trong 7 đến 10 ngày. Tiêm tĩnh mạch cứ 2 giờ một lần hoặc cho truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Liều lượng để đạt được mức độ giảm đông cần thiết phải dựa trên các xét nghiệm đông máu. Thời gian đông máu phải gấp 2 đến 3 lần thời gian chứng và thời gian céphalin kaolin (thời gian riêng phần thromboplastin) gấp 1.5 đến 2 lần thời gian chứng. Trên thực tế các xét nghiệm này khó làm nhiều lần mỗi ngày và trong nhiều ngày, vì vậy liều lượng thường phải mò mẫm, có theo dõi sát. Liều trung bình là 400 đến 600 UI/kg/24 giờ (giảm liều một nửa ở người già). Có thể lên đến 60.000-120.000 UI đối với nghẽn mạch phổi nặng. Khi truyền nhỏ giọt tĩnh mạch, chỉ có thể đạt được trạng thái cân bằng sau 3 đến 6 giờ; vì vậy lúc đầu nên cho ngay liều 50IU/kg.

Nếu muốn tiêm dưới da phải đưa thuốc vào lớp mỡ và cho 150UI/kg mỗi lần, ngày 2 lần. Không được dùng đường tiêm bắp. Thận trọng trên người hen phế quản, có cơ địa dị ứng, tăng huyết áp, loét dạ dày tá tràng, tai biến mạch máu não.

Có thể phối hợp Heparin với các thuốc tiêu huyết khối (xem mục dưới) cũng như Dipyramidol (Persantne) vì trong nghẽn mạch phổi có hiện tượng tăng đông máu toàn bộ, tăng tiểu cầu. Để theo dõi giản đơn, trong thực tế hàng ngày, chỉ cần làm xét nghiệm do thời gian HOWELL, định lượng fibrinogen và plasminogen nếu có điều kiện, đề phòng biến chứng xuất huyết.

5.3. Các thuốc tiêu huyết khối

Chỉ định dùng trong nhồi máu phổi nặng nguy hiểm đến tính mạng, nhưng dù sao phương pháp này cũng còn trong thời kì thí nghiệm và chỉ

có thể thực hiện được ở bệnh viện lớn. Thường dùng Urokinara, Streptokinara và gần đây Lysyl-Plasminogen. Các chất này có thể gây biến chứng xuất huyết, vì vậy thường đưa thẳng vào chỗ có huyết khối theo một tĩnh mạch trung ương.

a) Streptokinaza

Liều tấn công 150.000 UI trong vòng 20 phút-liều duy trì 2000 UI/kg/24 giờ trong 1-2 ngày. Thường dùng phối hợp với Heparin.

b) Lysyl- plasminogen

Liều tấn công 3mg trong 3 giờ: Liều duy trì 60mg, ngày 2 lần trong 1-2 ngày.

Hiện nay người ta hay dùng Urokinaza hơn streptokinaza vì dễ sử dụng tuy có đắt hơn Urokinaza. Là chất hoạt hóa trực tiếp của plasminogen. Có tác dụng ngay khi tiêm và hết qua vài giờ. Do tác dụng tiêu fibrin yếu, với liều thông dụng, nên ít có nguy cơ gây xuất huyết như streptokinaza. Không có đặc tính kháng nguyên nên có thể dùng nhiều lần không sợ dị ứng. Nếu có biến chứng xuất huyết do Urokinaza, có thể dùng acid epsilon aminocaproic.

Cocticoid thường cho phối hợp khi dùng thuốc tiêu huyết khối để giảm nguy cơ dị ứng.

Không dùng các thuốc tiêu huyết khối trong các trường hợp sau đây:

- Tai biến mạch máu não trong vòng 6 tháng gần đây.
- Chấn thương lớn, phẫu thuật trong vòng 10-15 ngày gần đây.
- Tăng huyết áp động mạch nặng, không đáp ứng với điều trị.
- Cơ địa xuất huyết.
- Loét dạ dày tá tràng tiến triển.
- Sau khi vừa đẻ.

5.4. Xử trí các biến chứng

- Chống sốc: Dopamin hoặc Dobutamin với liều thông thường.

Trước khi dùng Dopamin nên chống tình trạng hạ oxy máu, toan máu và các rối loạn điện giải nếu có. Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch bắt đầu 2,5 microgam/kg/phút, sau đó tăng dần đến 10-15 microgam/kg/phút (tối đa 50microgam/kg/phút); lượng truyền phụ thuộc vào kết quả đối với huyết áp động mạch. Khi đạt yêu cầu hạ dần liều, mỗi giờ còn một nửa liều trước và theo dõi kĩ.

Dobutamin cũng là một thuốc tương tự như Dopamin, kích thích các cảm thụ bêta 1 adrenergic hơn là bêta 2. Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.

- Tràn dịch màng phổi: chọc hút dịch nếu nhiều và cản trở hô hấp.

5.5. Điều trị ngoại khoa

a) Cắt bỏ cấp cứu vùng nghẽn mạch

Thực hiện với tuần hoàn ngoài cơ thể. Có chỉ định làm trong các thể nặng, huyết khối lớn, sốc, thiểu niệu hoặc vô niệu. Có trường hợp phải chủ trương cắt bỏ cục gây nghẽn ngay từ đầu. Cũng có trường hợp phải chủ trương can thiệp làm 2 thì sau khi đã điều trị tiêu huyết khối. Tử vong cao (khoảng 50%). Nếu thực hiện sau khi cho thuốc tiêu huyết khối, tử vong còn cao hơn.

b) Làm ngừng tuần hoàn tĩnh mạch chủ-chậu

- Buộc thắt tĩnh mạch chủ dưới. Chỉ định làm trong các trường hợp có vật nghẽn nhiễm khuẩn tái phát nhiều lần. Di chứng của phẫu thuật này là phù hai chi dưới.

- Đặt bộ lọc trong tĩnh mạch chủ dưới. Các bộ lọc kim loại hoặc chất dẻo, hình dạng như một cái ô nhỏ. Mục đích là để ngăn chặn không cho các cục nghẽn theo dòng máu lên phổi – chỉ dùng khi điều trị chống đông không có kết quả hoặc có chống chỉ định tuyệt đối dùng thuốc chống đông. Tuy vậy, việc đặt một vật chướng ngại trên dòng máu cũng có thể lại là nguồn gốc gây các cục nghẽn tắc mới ngay tại chỗ đó. Nói chung vẫn gây phù hai chi dưới.

KẾT LUẬN

Nghẽn mạch phổi thường gặp nhất là ở người có tuổi. Thể bệnh nặng là một cấp cứu nội khoa, có khi cả ngoại khoa. Nhờ có thuốc làm tan cục huyết khối, tiên lượng có khá hơn trước, nhưng cũng có những trường hợp phải can thiệp ngoại khoa. Tỉ lệ tử vong trong các thể nặng còn cao. Cần lưu ý đến tính chất đa dạng của bệnh cảnh lâm sàng, tầm quan trọng của điện tâm đồ, xét nghiệm khí trong máu, thăm dò huyết động tại giường bệnh. Về điều trị cần lưu ý đến các thuốc chống đông, các thuốc làm tiêu huyết khối và khi cần trong các thể nặng thì tiến hành thủ thuật cắt bỏ vật nghẽn mạch với tuần hoàn ngoại cơ thể.

CHƯƠNG VII

BỆNH LÝ CHUYÊN KHOA

(Ngoài nội khoa)

I. BỆNH MẮT

1. Ảnh hưởng của tuổi già đến mắt và thị lực

1.1. Hệ thống động mạch mao mạch ảnh hưởng nhiều đến thị giác. Tuổi càng cao, bệnh ảnh hưởng đến thị giác càng nhiều, chủ yếu là do các tổn thương ở mạch: trong glôcôm thỉ lệ là 74,1%, trong đục thủy tinh thể tỉ lệ là 75,8%, trong thoái hóa hoàng điểm tỉ lệ là 55,6%.

Tỉ lệ mắc bệnh động mạch võng mạc là 66,6% ở lứa tuổi 40 - 60; tăng lên 78%, ở lứa tuổi 60 - 70; 72,1% ở lứa tuổi 70 - 80.

Trên 50% bệnh nhân đục thủy tinh thể có những biểu hiện vữa xơ động mạch, tỉ lệ đó là 46% ở bệnh nhân thoái hóa hoàng điểm. Bệnh cao huyết áp rất hay gặp ở tuổi già có ảnh hưởng nhiều đến mắt. Theo Vilen-kina, ở giai đoạn I của bệnh cao huyết áp thì 25 đến 30% đáy mắt còn bình thường, ở giai đoạn II, tỉ lệ đó chỉ còn 3,5%, ở giai đoạn III không có đáy mắt nào được bình thường nữa.

1.2. ***Ở người già, mắt có những biến đổi sinh lí*** gọi là lão thị, do hiện tượng xơ hóa thủy tinh thể làm giảm sức đàn hồi của thủy tinh thể và giảm khả năng điều tiết.

Khả năng điều tiết máu biến đổi rõ rệt theo tuổi. Theo Bolototski, khả năng điều tiết trung bình là 14,6 điốp lúc 10 tuổi. Khả năng đó còn 10,6 điốp lúc 20 tuổi; 7,7 điốp lúc 30 tuổi; 4,9 điốp lúc 40 tuổi; 4,4 điốp lúc 42 tuổi; 3,5 điốp lúc 45 tuổi; 2,1 điốp lúc 50 tuổi và 1 điốp lúc 60 tuổi. Khi khả năng điều tiết yếu, người ta phải để sách rất xa để đọc, trung bình từ 33cm đến 45cm (bình thường khoảng 22cm).

Thể hiện của lão thị là xu hướng đọc để sách ra xa dần rồi đến mức nào đó chữ không rõ nữa, đọc chữ nhỏ không được, không có kính lão sẽ mệt mỏi nhức đầu, mỏi mắt, chảy nước mắt, kích thích mi... khi nhìn gần, còn nhìn xa thì vẫn tốt.

Thường khắc phục lão thị bằng đeo kính. Nhìn chung, ở lứa tuổi 40

cần kính lão khoảng +1,0 điốp; ở lứa tuổi 50: từ +1,75 đến 2,0 điốp; ở lứa tuổi 55: +2,05 đến +2,5 điốp; ở lứa tuổi 60: +2,5 đến 2,75 điốp; trên 60 tuổi: +2,5 đến 3,0 điốp.

2. Bệnh mắt thường gặp ở người già

2.1. Đục thủy tinh thể

a. Đục thủy tinh thể rất hay gặp ở người già. Theo luckiesh, lúc 40 tuổi, thị lực giảm 10% so với tuổi 20; lúc 69 tuổi thị lực giảm 26% và vào lúc 80 tuổi thị lực giảm 53% so với tuổi 20.

Đục thủy tinh thể thường xuất hiện rõ ở tuổi 55 - 75. Ở nam giới từ 60 đến 70 tuổi và nữ giới từ 56 - 75 tuổi. Các trường hợp sau 80 tuổi mới xuất hiện đục thủy tinh thể rất hiếm.

b. Lúc đầu có hiện tượng xơ hóa nhãn thủy tinh thể, trong đó xuất hiện các sợi ngày càng nhiều và tập trung dần ở giữa. Trung tâm nhiễm sắc tố trở nên mờ nhạt rồi sang nâu. Lúc đầu biểu hiện như cận thị do biến đổi chỉ số khúc xạ, khi tổ chức xơ không đều, có thể có nhìn đôi.

c. Đục nhân mắt gần như bao giờ cũng có sau 70 tuổi nhưng hình thái và tiến triển rất khác nhau. Có thể gặp trong cùng một gia đình ở tuổi dưới 50, tiến triển trong các trường hợp này thường nhanh. Ở những người rất già, trái lại tiến triển rất chậm. Các rối loạn thị giác phụ thuộc vào diện đục và vị trí tổn thương. Mờ đục ở bao sau thủy tinh thể trên đường đi của tia sáng giữa màng chắn đồng tử và võng mạc là nặng nhất. Trái lại, mờ đục vùng vỏ, ngoại vi, dù rộng cũng không giảm thị lực một cách đáng kể vì bị mống mắt che.

d. Đục thủy tinh thể tiến triển dần sang cả hai bên, nhưng thường không đều nhau. Hiện nay, không có khả năng điều trị nội khoa. Điều trị ngoại khoa khi có chỉ định là lấy đi thủy tinh thể bị đục. Có phương pháp lấy ngoại vi và trong vỏ. Lấy xong phải có kính có điốp khoảng 10 - 11 tăng bù vào thủy tinh thể. Lúc này đã mất khả năng điều tiết nên phải có hai kính, một để nhìn xa và một để đọc sách. Trước đây thường dùng kính đeo. Gần đây người ta dùng kính tiếp xúc và thủy tinh thể nhân tạo.

2.2. Glôcôm

a. Là một bệnh mắt thể hiện thông thường bằng cao nhãn áp giảm thị giác và lõm gai thị. Có hai thể chính: glôcôm nguyên phát (chiếm 2% dân số) là glôcôm kinh diễn đơn thuần và glôcôm sung huyết cấp tính.

b. Glôcôm kinh diễn đơn thuần. Trong thời gian rất lâu, chỉ có dấu hiệu duy nhất là tăng áp lực nhãn cầu, phát hiện tình cờ khi đo nhãn áp nhất loạt ở người 45 - 50 tuổi. Nhãn áp bình thường khoảng 25mmHg sẽ tăng lên đến 30 - 35 mmHg, hoặc hơn nữa. Không điều trị có thể dẫn đến teo dần thị giác, lõm gai thị, làm hẹp không hồi phục nhãn trường và tổn thương thị giác trung tâm. Nếu được điều trị kịp thời, có thể trì hoãn được tiến triển của bệnh. Thường dùng thuốc uống Fonurit (acetazolamid) và thuốc rỏ mắt pilocacpin liên tục. Phẫu thuật chỉ cần khi nào nhãn áp không điều chỉnh được bằng nội khoa.

c. Glôcôm cấp tính (cương tụ, sung huyết), còn gọi là glôcôm có góc đóng trái (trái với glôcôm kinh diễn đơn thuần có góc mống mắt giác mạc mờ). Bệnh nhân nhức đầu nhiều, đau quanh hốc mắt dữ dội, khó chịu, nôn, phù giác mạc lan tỏa, giãn đồng tử xóa mờ tiền phòng của mắt. Cần phân biệt với viêm mống mắt, thể mi, viêm kết mạc hoặc viêm củng mạc. Nhãn áp tăng có thể đến 40 - 45 mmHg. Được phát hiện kịp thời, có thể điều trị cơn bằng thuốc Diamox, Fonurit thuốc làm thu hẹp đồng tử; sau đó, có thể phẫu thuật cắt lỗ mống mắt.

Glôcôm thứ phát ở người già thường xảy ra sau khi bị huyết khối tĩnh mạch trung tâm võng mạc do đái tháo đường (glôcôm xuất huyết) hoặc do giả tróc mảnh thủy tinh thể.

Phẫu thuật glôcôm sau 65-70 tuổi, tuy có điều hòa được nhãn áp nhưng thường gây đục nhân mắt. Do đó, nếu điều trị nội khoa có đem lại phần nào kết quả thì không nên mổ, hoặc nếu có mổ thì chọn một phương pháp tuy không triệt để nhưng ít biến chứng hơn (đông thấu nhiệt thể mi).

Bệnh glôcôm cần được phát hiện sớm thì kết quả điều trị và dự phòng mới tốt được. Phát hiện muộn, chữa không tích cực, thường dẫn đến hỏng mắt. Cho nên, ngay từ lứa tuổi 30 - 40 đã cần có chế độ kiểm tra nhãn áp và đáy mắt thường kì để phát hiện bệnh sớm. Người bị glôcôm cần được quản lí theo chế độ đixpăngxe và được hướng dẫn cách tránh biến chứng.

2.3. Bệnh của võng mạc và mạch mạc

Có thể có hai cơ chế gây tổn thương võng mạc ở tuổi già: tổn thương do mạch máu và tổn thương đơn thuần do thoái hóa.

a. Xơ cứng tuần tiến các mạch võng mạc. Biểu hiện bằng giảm từ từ và toàn bộ chức năng võng mạc. Soi đáy mắt thấy trạng thái thiếu máu cục bộ và hẹp lòng các mạch máu. Đôi khi, tùy theo mức độ bệnh của mạch

máu có thể có huyết khối động mạch với tiên lượng xấu vì võng mạc thiếu máu hoàn toàn, có thể trong không đầy một giờ gây những thương tổn không thể phục hồi được. Huyết khối tĩnh mạch tuy không nguy hiểm bằng, nhưng cũng làm giảm nhiều thị giác.

Xuất huyết mạch có thể dẫn đến rối loạn chức năng nặng, nếu vị trí ở cực sau vì các lớp ngoài của võng mạc do mao mạch mạc nuôi. Tất cả các loại xuất huyết đó qua võng mạc và tràn vào thủy tinh thể.

Điều trị các tổn thương trên thường ít kết quả vì tổ chức võng mạc rất dễ hỏng.

b. Tổn thương thoái hóa. Thường gặp chủ yếu ở cực sau, nhất là điểm vàng và chu vi. Lúc đầu tổn thương ở vùng giới hạn giữa võng mạc và mạch mạc và không gây rối loạn chức năng gì đáng kể. Sau này khi đã có tổn thương thần kinh thì thị giác bị rối loạn. Thường gặp các chấm ở màng kính dưới dạng vết trắng nhạt, kích thước nhỏ. Vị trí thường gặp là cực sau cũng như vùng ngoại vi. Một hình thái thoái hóa điểm vàng nặng hơn ở tuổi già là thể xuất huyết, xuất huyết dẫn đến hình thành các u giả do tổ chức xơ. Ở giai đoạn này, có một ám điểm rộng vùng trung tâm, các vùng thoái hóa có thể là khởi điểm của bong võng mạc tuổi già.

Triệu chứng chủ quan là khó đọc, dòng chữ mất liên tục rồi xuất hiện ám điểm, vật nhìn ở trung tâm bị biến dạng.

Điều trị ít kết quả, thường chỉ còn dùng được vitamin PP, rutin kết hợp với vitamin E và B_6, kích thích tố kiểu Filatov.

2.4. Bệnh mắt khác

a. Mí mắt. Các biến đổi tổ chức chun ở da dẫn đến hai biến chứng trái ngược nhau:

- Bờ mi dưới lộn vào trong, làm cho lông mi cọ xát với giác mạc, gây kích thích thường xuyên, gọi là "lông quặm co cứng hay lông quặm lão suy".

- Teo da ở mi dưới bẻ bờ mi ra ngoài làm thành "lộn mi"; kết mạc mi mắt phải tiếp xúc với các kích thích liên tiếp, điểm lệ dưới bị lộn ra ngoài. Hậu quả là tăng chảy nước mắt càng nhiều, có khi kèm theo viêm kết mạc sụn mi mạn tính.

b. Hố mắt. Hay gặp teo mỡ hố mắt dẫn đến lõm mắt, kèm theo sụp mi mắt.

c. Kết mạc. Teo tuần tiến tuyến lệ, sụn mi và kết mạc làm giảm tiết dẫn đến cảm giác bỏng, ngứa mắt rất thường gặp ở người già.

Khô nhãn cầu kèm theo viêm giác mạc sợi là triệu chứng chủ yếu của hội chứng Sjogren; có khi chỉ có khô nhãn cầu đơn độc, không kèm theo viêm giác mạc ở người già. Trong những trường hợp này tránh cho các kháng sinh hoặc các thuốc làm se niêm mạc (như kèm sunfat, cocticoit) mà chỉ nên nhỏ nước mắt nhân tạo. Chảy nước mắt là triệu chứng rất phổ biến ở người già, đôi khi không phải do tắc lệ đạo và cơ chế cũng khó giải thích đầy đủ hiện nay.

d. Giác mạc. Những biểu hiện rất phổ biến ở giác mạc người già thường không phản ánh đến thị giác vì khu trú ở ngoài. Cung dạng mỡ (arc lipoidique) còn gọi sai là cung lão suy (vì có thể gặp ở người trẻ) không có liên quan rõ rệt với tăng cholesterol máu.

Một biến đổi tăng rõ rệt với tuổi là hiện tượng Weisser limbusgurtel" của Vogt do lắng đọng canxi vòng kết mạc, gây kích thích khó chịu.

Trong các rối loạn dinh dưỡng do lão suy làm giảm thị lực, cần nêu lên một số tổn thương thoái hóa, không đặc hiệu, do ứ mỡ, gây nên các vệt như mây, các biến đổi ở màng Descemet và ở nội mô (cornea guttata) kèm theo phù nề lan tỏa ở chất đệm và ở biểu mô (loạn dưỡng Fuchs).

e. Củng mạc. Ở người già hay gặp các vệt màu xám nhạt khu trú gần nơi bám của các cơ nhãn cầu, không do viêm và không liên quan gì đến bệnh tạo keo. Trái lại, trong bệnh viêm đa khớp dạng thấp, teo củng mạc do viêm củng mạc hoại tử hoặc nhũn củng mạc có thể dẫn đến giãn phình lớn.

f. Mống mắt - Đồng tử. Mống mắt lão suy, khác mống mắt người trẻ: chất đệm teo, mềm, đường nét các hốc viền mờ đi; sắc tố lan tỏa, bề mặt mống mắt có nhiều hạt màu nâu nhạt, viền đồng tử không đều và mất màu. Trên mống mắt có rất nhiều hạt nhỏ màu xám nhạt, khi giãn đồng tử cũng gặp những hình ảnh tương tự ở mặt trước cửa bao thủy tinh thể.

Trên người già, đồng tử thường co lại và các phản xạ đồng tử thường giảm do hậu quả của các tổn thương của chất đệm và xơ mạch máu. Các mạch máu không theo được một cách mềm mại những biến đổi thường xuyên của mống mắt với ánh sáng.

g. Thể thủy tinh. Những biến đổi gel thủy tinh theo tuổi làm cho bệnh

nhân như nhìn thấy ruồi bay, các sợi dây, các vòng tròn. Đó là do dải trùng hợp axit hyaluronic là thành phần quan trọng của thủy tinh, mất chỗ bám bình thường của thể kính vào gai thị hay võng mạc ngoại vi làm cho thể thủy tinh xẹp xuống. Đó là hiện tượng "bong phía sau của thủy tinh", là một rối loạn nhẹ không đáng ngại.

Một biến đổi thủy tinh phát hiện được tình cờ đi khám là hiện tượng truyền nhuyễn thể kính lấp lánh, do kết tủa của các xà phòng canxi. Soi đáy mắt thấy có rất nhiều hạt nhỏ chiết quang.

h. Dây thần kinh thị giác. Hai nguyên nhân gây teo dây thần kinh thị giác ở người già, là xơ cứng động mạch và viêm động mạch thái dương.

Xơ cứng động mạch có thể gây teo dây thần kinh từ từ và tuần tiến do thiếu máu cục bộ hoặc giả viêm gai mắt do tổn thương nặng mạch máu ở đầu dây thần kinh thị giác (vòng Zinn-Haller). Bệnh cảnh là một tình trạng phù cấp tính của dây thần kinh thị giác gây rối loạn chức năng trầm trọng, thường là không hồi phục được. Điều trị như huyết khối võng mạc.

Viêm động mạch thái dương, tế bào khổng lồ (bệnh Horton) bắt đầu bằng các triệu chứng cấp tính ở mắt: phù nề dây thần kinh, huyết khối động mạch, đôi khi viêm dây thần kinh sau hành tủy. Nếu chẩn đoán được kịp thời, điều trị bằng cocticoit có thể đem lại phần nào kết quả.

II. BỆNH TAI MŨI HỌNG

1. Nghe kém (viễn thính)

1.1. Đại cương

Thính lực giảm với tuổi.

Theo Knudsen, Leisti, sự giảm thính lực theo tuổi như sau:

Bảng 1. *Thính lực giảm với tuổi*

Tuổi \ Decibel	125	250	500	1000	2000	4000	8000
20 - 29	0	0	0	0	0	3	5
30 - 39 40 - 49	5 7	5 7	5 7	5 8	6 8	14 21	26 25
50 - 59	10	10	12	13	29	32	
60 - 69	14	14	15	19	24	40	48
70 - 79	18	19	23	24	31	47	59
80 trở lên	22	23	27	33	39	56	66

Giảm thính lực có thể nặng hơn và sớm hơn nếu có thêm các tổn thương ở cơ quan thính giác do chấn thương âm thanh mạnh hoặc lâu dài, nhiễm khuẩn, rối loạn tuần hoàn.

Nhờ có những phương pháp thăm dò ngày càng hoàn thiện người ta có thể phân biệt nhiều loại giảm thính lực khác nhau: đo thính giọng, cho phép đánh giá ngưỡng tiếp thụ với các giọng đơn thuần; đo thính lực tiếng nói cho phép đánh giá tỉ lệ các ảo tính rõ rệt, các từ và câu hiểu được với cường độ âm thanh khác nhau; các test cho phép phát hiện các hiện tượng biến dạng âm thanh (méo âm thanh) hay kèm theo phần lớn bệnh điếc.

1.2. Các thể hiện lâm sàng viễn thính (presbyacousis)

a) Viễn thính kiểu giác quan: đặc điểm là mất thính giác cả hai bên, tuần tiến đối với các âm thanh cao. Do giảm số lượng các tế bào giác quan, kèm theo teo cơ quan Corti trong vòng xoắn nền của ốc tai. Khi vùng tần số của ngôn ngữ nói bị tổn thương, các hiện tượng biến dạng âm thanh (méo) trở nên hạn chế rất nhiều việc hiểu ngôn ngữ nói. Đeo máy trợ thính cũng không có kết quả.

b. Viễn thính kiểu thần kinh: rối loạn phân biệt các tần số này với tần số khác làm cho không hiểu được ngôn ngữ nói cho dù đã tăng âm, trong lúc các tiếng động xung quanh vẫn tiếp thu được. Về tổ chức học, có hiện tượng teo hạch xoắn của ốc tai và dây thần kinh thính giác. Teo càng tiến triển khả năng dùng máy trợ thính càng ít.

c. Viễm thính chuyển hóa: đặc điểm là mất thính giác mức trung bình đối với tất cả các âm thanh do teo hai bên của giải mạch. Không kèm theo biến dạng âm thanh, do đó, dùng máy trợ thính kết quả tốt. Bệnh thường ổn định.

d. Viễn thính (cơ học) không có tổn thương thực thể rõ rệt.

Có thể do màng đáy mất đàn hồi. Đặc điểm là không nghe được với tất cả các tần số. Thính lực giảm ít với âm thanh thấp và nhiều với âm thanh cao. Có thể dùng máy trợ thính.

Ngoài bốn thể chính, còn có các rối loạn phối hợp trung ương có thể phát hiện bằng các test đo khả năng sát nhập các thông tin do mỗi tai đưa vào.

Rối loạn dẫn truyền ở tai giữa cũng có thể do quá trình lão hóa, nhưng trong đa số trường hợp do nhiều nguyên nhân khác, không liên quan đến

tuổi già.

1.3. Chẩn đoán phân biệt

a. Điếc dẫn truyền

Ở tai ngoài: cục ráy tai, dị vật (côn trùng). Viêm tai ngoài nhiễm khuẩn hoặc do nấm, nhất là ở người đái tháo đường. Cacxinom đường dẫn truyền.

Ở tai giữa: viêm tai mạn tính. Biểu hiện đầu tiên của cholesteatom không được phát hiện trước có thể là một biến chứng trong sọ. Xuất tiết một bên của ống dẫn truyền có thể là do ung thư vòm họng hoặc đáy sọ.

Cứng khớp xương bàn đạp do xơ tai có thể điều trị được bằng phẫu thuật ở giai đoạn sớm.

b. Điếc tiếp nhận: trước mỗi tổn thương một bên ở tai giữa đều phải nghĩ đến khả năng có một khối u ở ống nghe trong hoặc ở góc cầu tiểu não (u thần kinh, u màng não...). Hội chứng Ménière hay kèm theo điếc trung bình hoặc nặng, tiến từng bước và tồn tại ngay cả sau khi hết chóng mặt. "Điếc đột ngột", có thể nhất thời hay vĩnh viễn, do co thắt mạch. Thường ở một bên và cho các thuốc giãn mạch có thể đỡ, nhưng phải sớm. Di chứng của chấn thương do tiếng động cấp tính hay mạn tính, biểu hiện trên thính lực đo bằng một vùng khuyết tương đối rộng trong khu vực các âm thanh cao. Thường kèm theo ù tai và nhiều hiện tượng biến dạng âm thanh (méo âm thanh).

c. Điều trị viễn thính: đã có nhiều phương pháp điều trị bằng thuốc men, nhưng chưa phương pháp nào có kết quả rõ rệt: thuốc giãn mạch, vitamin, hocmon. Một số phương pháp phẫu thuật đã được đem ra dùng thử nhằm mục đích cải thiện tuần hoàn tai trong, nhưng thời gian chưa đủ để đánh giá kết quả.

Do đó, ta phải dùng đến các máy trợ thính. Máy càng có hiệu quả khi bệnh nhân càng trẻ và điếc càng nhẹ. Máy gồm một microphone có tăng âm, nguồn điện (pin, acquy nhỏ) và một phóng thanh nhỏ đặt trong ống nghe ngoài. Có thể điều chỉnh giảm hoặc tăng một số tần số so với tần số khác tùy theo độ dốc của đường cong thính giác. Với điếc nhẹ, có thể dùng những máy rất nhỏ, đơn giản hóa, đặt trong ống thính giác; các máy đặt sau tai hoặc ngay trong gọng kính cho phép điều chỉnh dễ dàng và chính xác. Điếc nặng phải cần đến máy mạnh hơn, bền hơn đeo ở ngực. Trước

khi sử dụng máy, phải khám kĩ tai mũi họng và đo thính lực để có thể xác định loại điếc và lựa chọn máy có những đặc điểm phù hợp.

Ù tai (ù trầm như tiếng cối xay lúa, ù cao như tiếng dế kêu hay tiếng còi tàu hỏa) thường kèm theo tất cả các loại điếc và có thể do tổn thương ở màng nhĩ, ở tai giữa, tai trong, dây thần kinh thính giác hoặc các trung tâm thần kinh. Ù tai có thể không tìm thấy nguyên nhân gì và không kèm theo điếc. Dù do nguyên nhân gì cũng không có phương pháp nào có thể đảm bảo chắc chắn làm mất được tiếng ù. Thường dùng các thuốc giãn mạch, Vitamin A, B và E, thuốc trấn tĩnh; có khi phải cắt thủng màng nhĩ, cắt bỏ hạch màng nhĩ, các dây thần kinh ốc tai, dây thần kinh tiền đình hoặc nối tiền đình – mặt. Có nhiều bệnh nhân bị ù tai, nhưng thích nghi được và yên tâm, nhất là khi họ hiểu rõ đó là một chứng lành tính.

2. Chóng mặt

Rối loạn thăng bằng do tiền đình có thể xảy ra ở bất cứ tuổi nào. Ở tuổi già hay gặp hơn, nhưng về triệu chứng thì cũng không có gì đặc biệt so với các lứa tuổi khác. Có thể gặp cơn chóng mặt thời gian ngắn không có nguyên nhân gì khởi phát của bệnh Ménière, những thời kì chóng mặt kéo dài vài ngày của bệnh viêm nơron tiền đình nguyên nhân ở mạch máu: hoặc suy tuần hoàn đốt sống thân nền, hội chứng cột sống cổ. Làm các nghiệm pháp kích thích tiền đình thấy giảm đáp ứng, rung giật nhãn cầu cả hai bên, đối xứng và do đó không có biểu hiện lâm sàng về mặt tổ chức học, không phát hiện được tổn thương gì ở tai trong đặc hiệu của tuổi già, trong các cảm thụ tiền đình cũng như các dây thần kinh đi ra.

Điều trị chóng mặt, chủ yếu là điều trị triệu chứng (nhất là thuốc chống nôn). Trong các trường hợp nặng có thể dùng phẫu thuật cắt dây thần kinh tiền đình hoặc hủy tai trong.

3. Chảy máu cam

Chảy máu mũi ở người trẻ tuổi xuất phát từ điểm mạch trước ở vách, ở người già chảy máu thường do vỡ một nhánh của động mạch bướm vòm miệng. Hay gặp khi có cơn tăng huyết áp hoặc khi đang dùng thuốc chống đông. Có thể là dấu hiệu đầu tiên của u ở các hốc xương bướm hoặc ở xoang hàm.

Chảy máu cam từ phía sau, nặng hơn, làm thành những cục lớn ở hầu ngoài và bệnh nhân thường phải nuốt nhiều máu. Cho an thần, thuốc hạ huyết áp và nhét gạc phía trước, sau khi gây tê tại chỗ, gạc sẽ để tại chỗ

24 - 48 giờ. Cho kháng sinh đề phòng bội nhiễm tại chỗ và ở các xoang vì các lỗ đều đã nhất thời bị bít. Nếu nhét gạc phía trước không kết quả, cần nhét gạc phía sau để bịt lỗ mũi sau. Nên cho bệnh nhân vào điều trị tại bệnh viện vài ngày để theo dõi. Nếu chảy máu cam tái phát nhiều lần, có thể buộc động mạch hàm trong ở hố hình cánh – hàm hoặc buộc động mạch cảnh ngoài, sau chỗ phân nhánh.

4. Một vài chứng khác thường gặp

4.1. Khó nuốt. Các u ở khoang miệng, sàn miệng, bờ lưỡi và hầu giữa, gốc lưỡi và amiđan thường gây khó nuốt và nuốt đau. Các u ở hạ hầu, nắp thanh quản, sụn phễu - nắp thanh quản, xoang hình quả lê hoặc thanh quản gây cảm giác dị vật mà đau lan ra tai. Chỉ gây khó nuốt khi có xâm nhập rộng.

Các khối u ở một phần ba trên của thực quản và các túi thừa đẩy, làm khó nuốt các chất đặc. Các rối loạn chức năng hầu và thanh quản làm khó nuốt chất lỏng hơn là chất đặc và hay gây lạc đường do đóng không kín tiền đình thanh quản.

4.2. Khó phát âm. Khản tiếng quá ba tuần lễ đã được điều trị hay không bao giờ cũng phải được khám và theo dõi kĩ vì có thể do ung thư thanh quản (2-4% các ung thư). Được chẩn đoán và điều trị sớm, các u đó thường có tiên lượng tương đối tốt. Thường gặp tổn thương tiền ung thư khả nghi, do đó nên thường kì kiểm tra họng.

Trong các rối loạn chức năng thanh quản, phổ biến nhất là liệt nửa thanh quản, do chèn ép từ ngoài (do mạch máu...) dây thần kinh quặt ngược hoặc tổn thương trung ương của dãy X và giãn rộng thanh môn (các dây thanh đóng không kín) do giảm trương lực cơ.

5. Ung thư tai mũi họng ở người già

5.1. Ung thư tai

Giai đoạn đầu: máu chảy ri rỉ kèm theo mủ nâu xám. Máu chảy ngày càng tăng, đụng vào dễ chảy máu.

Giai đoạn sau: đau nhức, thành cơn dữ dội, có thể lan đến xương chũm làm liệt mặt, khám thấy ung thư xâm lấn ra ngoài ống tai.

5.2. Ung thư amiđan

Giai đoạn đầu: có cảm giác vướng trong họng như có viêm mạn tính,

điều trị kháng sinh không đỡ.

Giai đoạn sau: đau nhức theo vị trí bị tổn thương ung thư, có thể ở giữa amidan ở cực trên, cực dưới, nẹp trước, nẹp sau, rãnh.

5.3. Ung thư xoang hàm, xoang sàng

Giai đoạn đầu: ngạt mũi, khó thở mũi, có lúc chảy vài giọt máu, thỉnh thoảng khịt, ít máu xuống họng và khạc ra.

Giai đoạn sau: hoại tử tổ chức, ung thư xoang sàng có thể lan ra xoang hàm làm biến đổi cả sàn mắt, tổ chức hoại tử có mùi hôi thối. Đặc biệt đau nhức vùng mũi xoang, lan lên nửa đầu.

5.4. Ung thư thanh quản - hạ họng

Có biểu hiện rối loạn phát âm thở và nuốt. Thường gặp lan từ hạ họng lên thanh quản, bắt đầu thấy nuốt vướng, ăn sặc "nghẹn đặc, sặc lỏng", rồi khó thở, rối loạn phát âm.

5.5. Ung thư vòm mũi họng. Sau mũi có một vùng có tổ chức gọi là amidan Luschka, từ vùng này phát sinh ra các thể ung thư vòm mũi họng.

Giai đoạn đầu: ù tai, nghe kém, chảy mũi, chảy máu mũi, khịt khạc máu, bắt đầu có hạch nhỏ ở sau góc hàm.

Giai đoạn sau: điếc, ù tai, chóng mặt, chảy mủ tai, chảy máu. Mũi tắc một bên hay hai bên, chảy mũi mủ rồi máu mủ có mùi rất hôi thối. Hạch ở cổ cứng, dính. Cuối cùng có dấu hiệu thần kinh, liệt dây thần kinh sọ não do ung thư vòm lan lên não (chủ yếu là dây thần kinh V, VI, VIII, IX, X).

III. BỆNH RĂNG MIỆNG

1. Biến đổi sinh lí ở tuổi già

Tuổi già có những biến đổi sinh lí ở tổ chức răng và quanh răng, tổ chức niêm mạc và dưới niêm mạc khoang miệng cũng như ở các cơ, xương và tuyến nước bọt. Các biến đổi sinh lí này có thể do quá trình thích nghi tự nhiên và có tính chất bù trừ, hoặc do quá trình hóa già không thể hồi phục.

1.1. Tổ chức răng. Răng người già có những biến đổi về hình thái do rối loạn chức năng sinh lí khít răng và điểm bám; hoặc do mòn răng và gây biến đổi chức năng. Đồng thời có những hư tổn ở tổ chức cứng của răng, (giảm buồng tủy răng, xơ tuần tiến tủy răng). Song song với những biến đổi

về sự sắp xếp của răng do mất dần răng và các rối loạn khít răng do các răng trên và dưới tương ứng không khớp nhau.

1.2. Tổ chức quanh răng

Tổ chức lợi và xương ở ổ răng ở người già bị co rút và thu teo, thoái triển. Co rút và thu teo làm cho chiều dài của vòng sàng răng tăng lên. Theo Hulin, chân răng ở người 20 tuổi không hở, lúc 80 tuổi hở 6mm.

Răng người già mòn nhiều. Xương chân răng dầy lên, dây chằng mỏng đi, xương ổ răng bị xốp.

1.3. Tổ chức niêm mạc

Ở người già có những biến đổi ở tổ chức niêm mạc, phù khoang miệng, lợi và tổ chức niêm mạc phủ lưỡi. Bề mặt của niêm mạc ít chịu đựng được các kích thích, nhất là đối với thức ăn có nhiều gia vị, với thức ăn và nước quá nóng, với thuốc lá và rượu. Sở dĩ có hiện tượng đó là do teo biểu mô làm cho dễ bị tổn thương hơn và khi bị tổn thương cũng lâu lành hơn, nhất là khi có rối loạn giảm tiết nước bọt.

1.4. Tổ chức dưới niêm mạc

Tổ chức liên kết dưới niêm mạc cũng thoái triển nhất là chất cơ bản, làm rối loạn trao đổi chất do tăng khối tổ chức xơ ở kẽ. Khả năng lên sẹo của tổ chức liên kết dưới niêm mạc giảm. Tình trạng căng mọng của niêm mạc rất quan trọng. Việc gắn hàm răng giả làm giảm tình trạng đó một cách rõ rệt.

1.5. Cơ và tổ chức cơ

Tổ chức cơ bị tổn thương dần do quá trình lão hóa không đảo ngược được. Tổ chức teo dần và sự thoái triển làm các cơ năng mau mệt, khó cử động, các cơ hạ hàm dưới mất dần trương lực. Do đó khả năng nhai giảm, hòn thức ăn ít hay không được nghiền đủ vị làm cho sự đồng hóa sẽ không hoàn toàn. Các cơ môi cũng giảm trương lực nên hay trễ xuống.

1.6. Xương và tổ chức xương

Tổ chức xương cũng bị biến đổi trong quá trình lão hóa không đảo ngược được, và có hiện tượng tiêu xương toàn thể.

Khi các răng còn đầy đủ và hoạt động bình thường, ổ xương rất ít khi teo. Nhưng khi đã mất răng, xương thường teo đi nhanh chóng. Nếu làm răng giả, mức độ teo chậm hơn và cũng ít hơn.

1.7. Tuyến nước bọt

Các tuyến nước bọt teo dần trong suốt quá trình lão hóa; dẫn đến khô miệng, mồm như bỏng rát, lưỡi đau có vị tanh kim khí. Răng giả khó giữ được. Giảm tiết nước bọt là nguyên nhân gây nên bạch sản miệng và tạo điều kiện gây sâu răng.

2. Biến đổi bệnh lí ở tuổi già

2.1. Tổn thương ở răng

Sâu răng là một bệnh ở tổ chức cứng của răng, đặc điểm là tiêu dần các chất vô cơ, hữu cơ ở men răng và ngà răng, viêm tủy răng, viêm khớp răng (viêm quanh cuống răng) gây đau nhiều, trở ngại đến ăn ngủ, các tổ chức ở quanh răng cũng bị tổn thương. Dễ gây các biến (ổ nhiễm khuẩn ở xa) đôi khi gây tử vong (áp xe não, viêm tấy sàn miệng, nhiễm khuẩn huyết). Ở người già hay gặp sâu răng ở cổ răng, ở vùng những răng bị tiêu quanh răng, làm trật cổ răng.

2.2 Tổn thương quanh răng

Trong viêm quanh cuống răng (viêm khớp răng) bán cấp, bệnh nhân đau ở một răng, gây cảm giác là răng đó dài ra. Đau tăng lên khi nhai. Thân răng đổi màu: xám đục, gõ nhẹ ít đau. Răng hơi lung lay, lợi hơi đỏ, nhất là ở gần vùng cuống răng.

Thử nóng lạnh mất cảm giác, chứng tỏ tủy đã chết, chọc trâm thăm vào buồng tủy cũng không gây đau.

Trên phim X-quang thấy một vùng sáng quanh cuống răng, tròn hay bán nguyệt, có khi chỉ thấy đường dây chằng rộng. Nghiên cứu trên phim còn cho thấy quan hệ với các vùng bên cạnh (xoang hàm, ống răng dưới). Tránh nhầm lỗ bên cằm và lỗ khẩu cái trước và u hạt.

2.3 Tổ thương tổ chức niêm mạc, dưới niêm mạc và ở các cơ. Ở người già hay gặp các bệnh sau:

a) Bạch sản tăng sừng hóa: bạch sản là hậu quả tác động phối hợp của các nguyên nhân toàn thể và kích thích tại chỗ: giang mai (ít gặp), thiếu máu thiếu sắt, thiếu máu kèm theo khó nuốt (hội chứng Plummer Vinson), thuốc lá, gia vị mạnh và dùng lâu ngày, chấn thương kinh diễn do bộ răng, do hàm răng giả hoàn toàn hay một phần.

Liken phẳng không rõ nguyên nhân. Trong liken phẳng ăn mòn, có thể

có vai trò của áp lực chức năng trên niêm mạc miệng (hàm răng giả một phần hoặc hoàn toàn); của viêm nhiễm và các yếu tố xúc động.

b) Áp tơ: Nguyên nhân của áptơ đơn chưa được biết, có thể do dị ứng hoặc do chấn thương tinh thần. Viêm miệng áptơ có thể là một triệu chứng xuất hiện nhân một bệnh toàn thể, thiếu máu Biermer, thiếu máu Hayem Faber, thiếu máu thứ phát, thiếu vitamin PP, bệnh Spru, bệnh toxoplasma.

c) Mụn nước: Viêm miệng mụn nước gồm zona và herpes ở mồm có một giai đoạn ngắn mụn nước ở niêm mạc mồm. Do nhiều vi chấn thương thứ phát, do cọ xát, các mụn nước vỡ và để lại những vết trợt hồng.

d) Bóng nước: một số viêm miệng bóng nước do các yếu tố bên ngoài, còn một số khác do thuốc gây nên; phần lớn do các bệnh gây bóng nước.

Trong các yếu tố bên ngoài, cần nêu lên vai trò của: răng giả một phần hay toàn bộ, gây kích thích hoặc răng cắn phải các bộ phận trong miệng; bỏng và các viêm miệng thứ phát do dùng quang tuyến X, để lại những vết loét đau đớn và khó thành sẹo.

Trong các thuốc gây bóng nước, cần nêu các loại bromua, bacbituric, naxalisylat, aspirin, antipyrin và các loại sunfamit.

Trong các bệnh gây bóng nước có bệnh viêm miệng bóng nước do đỏ da đa dạng, viêm miệng bóng nước của bệnh During – Brocq hay gặp và thường nặng ở người trên 60 tuổi, viêm miệng và bệnh viêm da bóng nước dính – niêm mạc.

Đ) Nhiễm khuẩn: ở đây chỉ kể những nhiễm khuẩn gặp ở người già: cam tẩu mã (noma). Trong bệnh này tình trạng dinh dưỡng đóng một vai trò rất quan trọng gặp chủ yếu trên người già suy yếu mắc nhiều bệnh lâu ngày. Từ ngày có kháng sinh, tiến triển có khá hơn nhưng nhìn chung, tiên lượng vẫn xấu.

Giang mai: bệnh ít gặp. Ở đây chủ yếu là giang mai giai đoạn sau, có viêm môi, viêm lưỡi dẫn đến xơ chai làm biến dạng môi dưới, lưỡi hoặc rối loạn phát âm, nuốt.

Lao: ít gặp loét do lao, hay kèm theo lao phổi, lao thanh quản, thường là một tổn thương bội nhiễm gây ra do đờm có mang khuẩn.

Nấm: thường gặp Actinomyces ở mồm; Candida niêm mạc miệng ở những người dùng kháng sinh và cocticoit nhiều ngày.

e) Các bệnh máu: trong các bệnh bạch cầu, hay gặp bệnh bạch cầu mạn thể limpho, thể tủy. Các tổn thương ở mồm xuất hiện ở giai đoạn cuối của bệnh và giống như những biến chứng miệng của bệnh bạch cầu cấp: bạch sản lợi, loét hoại tử, xuất huyết...

Trong các bệnh thiếu máu, có thiếu máu ưu sắc (bệnh Biermer bệnh Addison) hay gặp ở người già. Bệnh nhân thiếu máu có viêm lưỡi (lưỡi Hunter) ở giai đoạn trước teo và giai đoạn teo, đau lưỡi, viêm quanh răng. Thiếu máu nhược sắc (thiếu máu kiểu Hayem – Faber) gồm thiếu máu viêm lưỡi, chốc mép, hư chân răng, khô mồm, khó nuốt.

Bệnh tổ chức lưới có thể lành tính hay ác tính (histicocytose X, saccoidose BBS, bệnh Hodgkin, bệnh lưỡi ác tính), có những tổn thương ở niêm mạc miệng (hột dưới niêm mạc, mảng xâm nhập, bóng nước, xuất huyết loét hoại tử).

g) Rối loạn nội tiết: Bệnh Addison: niêm mạc biểu mô phủ sẫm màu (mảng đen ở lợi, niêm mạc ổ răng, vòm miệng, lưỡi, mặt trong của má. Đái tháo đường: viêm lợi (viêm ban đỏ, tăng sinh, ít khi loét) viêm lợi – niệu (sốt, khô mồm, loét gây đau, viêm quanh răng nặng, chốc mép).

h) Bệnh chất tạo keo: bệnh luput ban đỏ rải rác hay có viêm miệng đỏ da, có vết trợt đau, các mảng bạch sản, khô miệng do teo tuyến nước bọt.

Viêm nút quanh mạch có các cục đau trong những đợt tiến triển, xuất huyết dưới da, bóng nước, phù hoại tử. Xơ cứng, bì làm hẹp miệng, khó nhai, khó nuốt, khó phát âm, xâm lấn các niêm mạc ở môi, lưỡi và vòm họng hư quanh răng.

i) Xơ gan: trong xơ gan có thể gặp viêm miệng, teo kèm theo viêm lưỡi đỏ da, mất nhú lưỡi, giãn tĩnh mạch dưới lưỡi, xuất huyết dưới niêm mạc miệng.

k) Thiếu vitamin C gây tổn thương ở miệng, lúc đầu có phù nề lợi, chân răng chảy máu chân răng loét. Không điều trị, viêm lợi trở nên tăng sản, xù xì như nấm, hoại tử, răng lung lay, tổn thương lan tỏa niêm mạc miệng.

Thiếu vitamin C ở mức độ vừa, gây viêm lợi tăng sản, viêm lưỡi mất nhú, màu đỏ sẫm, viêm nứt môi.

l) Do thuốc: viêm miệng do kháng sinh dùng lâu ngày, có thể do dị ứng, do mất cân bằng vi khuẩn chỉ ở mồm, tăng Candida albicans hoặc do tiêu diệt vi khuẩn đường ruột tổng hợp vitamin B. Trong đa số trường hợp gây

viêm miệng kinh diễn làm khô mồm, cảm giác bỏng ở lưỡi, hầu và giảm vị giác, niêm mạc mồm, lưỡi nhẵn và đỏ, chốc mép, tưa, lưỡi có thể đen ở người già.

- Thuốc trấn tĩnh: gây khô miệng
- Thuốc chống đông: gây xuất huyết dưới da, chảy máu lợi.
- Thuốc chống gián phân để chữa bệnh bạch cầu có thể gây loét hoại tử khu trú ở niêm mạc tiền đình trước. Dùng lâu, gây viêm lưỡi teo, gây sắc tố da và niêm mạc.

m) Viêm lợi – miệng do bệnh ở răng. Cao răng ở người già gây viêm lợi – miệng cấp, nếu cơ thể yếu có thể gây viêm lợi, viêm miệng cấp tính có loét.

Bệnh của bộ răng: viêm lợi, viêm miệng cấp có thể xảy ra trên cơ sở viêm lợi kinh diễn do tổn thương răng: (chà răng, hoại tử tủy răng), hư quanh răng (viêm dây chằng răng, viêm quanh răng) không được điều trị tốt.

n) Bệnh do điều trị răng: khi hàn răng, chất hàn có thể lồi ra hoặc không được nhẵn, làm thức ăn dễ dắt vào gây viêm lợi, viêm miệng loét cấp tính hay mạn tính tăng sản.

Răng giả một phần hoặc toàn bộ không ăn khớp, có thể gây loét trên vòm miệng, trên lưỡi, chốc mép.

Bản thân các chất dùng để làm răng giả cũng có thể gây tổn thương dị ứng (nhựa acrylic kim khí niken, crom), hoặc các tổn thương do ăn mòn (nhựa acrylic polyme hóa không hoàn toàn). Tất cả các tổn thương đều có thể bị bội nhiễm.

Chốc mép có thể do thuốc đánh răng kém phẩm chất gây dị ứng, do nấm Candida albicans, thiếu vitamin nhóm B, chảy nước bọt ban đêm do mất nhiều răng.

2.4. Tân sản lành tính. Trong các tân sản lành tính có thể phân biệt tăng sản giả u và u lành.

a) Tân sản gai u: loại tân sản này hậu phát sau một chấn thương (do tai nạn, do chức năng, do điều trị) hoặc do kích thích kinh diễn, gồm:

- U hạt do giãn mao mạch: tân sản do vi khuẩn sau một chấn thương nhiễm khuẩn, có thể ở lưỡi, môi, lợi... và tồn tại lâu.

- Lồi hút (diapneusie): khi cung răng không hoàn chỉnh (mất nhiều răng), niêm mạc ở mặt trong của má và môi cũng như ở lưỡi có xu hướng lồi ra và do đó có thể bị tổn thương do kích thích cơ giới và tăng sản do tiếp xúc với các ổ nhiễm khuẩn răng và quanh răng.

- Tăng sản xơ và các thể tương tự: loại tân sản này hay gặp ở bộ răng. Khi chỉ có tân sản xơ đơn thuần, bệnh không kèm theo thưa xương. Khi do nguyên nhân mạch máu, bệnh hay kèm theo tiêu xương. Các u lợi do tế bào khổng lồ, đơn thuần hoặc phối hợp gây loãng xương nặng.

b) U lành:

Tân sản biểu mô: hay gặp u nhú nguyên nhân do kích thích hoặc do virut, bệnh u nhú trên bệnh nhân có răng hàm giả, u gai sừng tự phát hay do nhiễm khuẩn, chấn thương kinh diễn.

- Tân sản liên kết: hay gặp u xơ, u xơ niêm mạc, u mô bào, u mỡ gồm một lưới xơ bao bọc đám tế bào mỡ. Trên tổ chức có thể gặp u cơ trơn, u cơ vân và các loại tân sản mạch máu, bao gồm u mạch, u bạch mạch, u mạch tế bào quanh mao mạch, u mạch tế bào thần kinh, u cuộn mạch. Trên tổ chức thần kinh hay gặp: u Schwamn hay u thần kinh, u xơ thần kinh, u nơron do chấn thương.

2.5. U ác tính khoang miệng

a) Tân sản biểu mô ác tính: hầu hết các loại tân sản ác tính ở mồm đều thuộc loại này và gồm:

- Ung thư biểu mô tế bào đáy: loại Cacxinom ít gặp ở niêm mạc, có tính chất ác tính tại chỗ, không di căn và hay gặp ở người trên 50 tuổi.

- Ung thư biểu mô tế bào gai: chiếm hơn 90% các Cacxinom niêm mạc mồm, thường dẫn đến các tổn thương loét, xâm lấn, sùi và trong một số trường hợp, tổn thương lan tỏa bề mặt, xâm lấn sang các hạch.

b) Tân sản liên kết ác tính: loại này ít gặp hơn (4,25%) và bao gồm các sacom tổ chức mềm, sacom xương hàm.

- Sacom tổ chức mềm gồm sacom xơ, sacom cơ, sacom mạch, sacom limpho niêm mạc mồm, sacom lưới niêm mạc mồm.

- Sacom xương hàm có thể do sacom niêm mạc mồm lan tới, hoặc tiên phát ở xương hàm. Vị trí thường ở giữa xương (sacom trung tâm) hoặc ở ngoại vi xương (sacom dưới màng xương). Ở người già chủ yếu là

sacom xơ và sacom lưỡi.

c) U ác tính khác

- U hắc tố ác tính: là các loại u nặng, tiên lượng rất xấu hay gặp ở ngoài da hơn là niêm mạc mồm, ở nam hơn ở nữ. Ở mồm các loại bắt màu và loại không bắt màu, có loại tiên phát và có loại do di căn. Vị trí thường ở vòm miệng, màn hầu, lợi, ít gặp ở má, lưỡi, môi.

- Tân sản di căn: ít gặp, chiếm 1% các tân sản ác tính ở miệng. Tân sản di căn tổ chức mềm: Thường là di căn ung thư ống tiêu hóa, phế quản, tuyến giáp, u thần kinh. Vị trí thường ở lưỡi, lợi, vòm miệng, môi, sàn miệng tuyến nước bọt.

Trong tân sản di căn xương hàm, ung thư tiên phát thường ở vú, phổi – phế quản. Vị trí di căn hàm dưới thường ở vùng răng hàm, nhánh lên, lồi cầu, mỏm vẹt, ở hàm trên thường ở vùng xoang.

- Hoại tử xương do tia xạ: là biến chứng nặng do điều trị tân sản ác tính ổ khoang miệng bằng tia ion hóa, gây hoại tử xương hàm. Các yếu tố làm bộc lộ bệnh thường là một chấn thương tại chỗ (nhổ răng), hư quanh răng, gây tiêu xương nhiễm khuẩn răng, loét do răng giả, tụt răng do mất răng đối kháng. Tiến triển của bệnh là tiến triển của viêm xương bán cấp, rất đau, kéo dài hàng tháng, gây gãy xương tự phát, lỗ dò thông ra ngoài da, gây cứng khít hàm.

2.6. Bệnh khớp thái dương-hàm

a) Viêm khớp:

* Viêm khớp nhiễm khuẩn

* Viêm khớp dạng thấp

b) Loạn năng:

* Loạn năng ở bộ răng: tổn thương nặng gây phản ứng loạn năng ở khớp thái dương-hàm. Ở người già hay gặp: loạn năng gây chấn thương, mất răng.

* Loạn năng ở các cơ quai hàm

* Loạn năng do tổn thương ở khớp thái dương-hàm.

IV. BỆNH NGOÀI DA

1. Da người già

Ở người già có hiện tượng: tiêu tổ chức mỡ, teo da – biểu bì, hư tổn tổ

chức chun. Các hiện tượng đó lại hay phối hợp với nhau làm cho da người già có những đặc điểm dễ nhận.

Đặc biệt ở bàn tay và mặt, biểu bì và bì mỏng đi và khô. Do mất khả năng đàn hồi, da có nhiều nếp nhăn nhỏ kín đáo.

Đôi khi da không mỏng đi mà lại dầy lên thô, màu vàng ngà, có kẻ hình ô vuông hoặc hình quả trám, kích thước không đều. Tùy theo vùng có thể có những chỗ gờ hoặc có những nếp nhăn lớn hơn. Đó là do tổn thương chủ yếu ở tổ chức chun: Bệnh chun do những biến đổi lí hóa, men, ở tổ chức chun, đi đôi với giảm chất tạo keo. Tổn thương mạch máu ở da bao giờ cũng có.

Những biến đổi đó ít khi lan toàn thân. Thường khu trú ở các vùng hở, tiếp xúc với ánh sáng, với mọi kích thích từ ngoài. Teo rõ nhất ở mu bàn tay, cổ tay, cẳng tay, ở trán, ở vùng sụn tai. Còn tổn thương chun lại rõ nhất ở mặt, cổ, gáy, dái tai. Tùy theo từng người mà teo là chính hay tổn thương chun là chính, làm cho da có đặc tính riêng ở người già.

1.1. Ngứa tuổi già

Ngứa toàn thân khá đặc biệt, nhiều nhất ở ngực và gốc chi. Ngứa liên tục và có những đợt kịch phát. Đặc tính là không gây tổn thương gì ở da, không có xước trầy da, không có liken hóa. Ngứa có khi dữ dội, dai dẳng, chữa thông thường không khỏi. Có thể gặp ở da teo hay ở da bình thường; nhưng thường gặp ở da rất khô, biểu bì mỏng, mặc dù lớp mỡ vẫn bình thường.

Nguyên nhân có thể do bản thân da biến đổi ở tuổi già, có thể do thoái triển chức năng sinh dục (Huet).

Điều trị: không dùng những loại xà phòng kích thích quá nhiều. Thường dùng loại xà phòng axit, nước tắm có cám hoặc tinh bột có thể có tác dụng. Một số người xoa kem hoặc cồn kem có cocticoit hay không cũng thấy đỡ ngứa. Ngoài ra nên dùng các loại an thần, clorat, bromua. Có thể cho thêm canxi, magie tĩnh mạch, natri silicat dung dịch 1% tĩnh mạch, phức hợp vitamin B uống, tránh dùng cà phê, trà rượu, gia vị nhiều.

1.2. Dày sừng tuổi già

Rất hay gặp sau 50 tuổi. Khu trú chủ yếu ở các vùng hở, thái dương, trán, mu bàn tay. Lúc đầu là một vết vàng nâu, hình hột đậu, mặt hơi thô ráp, hơi có vẩy. Dần dần lớp phủ vẩy dày lên, bề mặt tổn thương không

đều nữa và tăng sừng hóa rõ rệt. Lúc này là một vết màu nâu nhạt, ngoài có vẩy dày, cạo có thể bong ra: mặt sâu lởm chởm có các nón sừng bộc lộ biểu bì mỏng hơi rớm máu. Diện tích tổn thương có thể bằng từ hạt đậu đến đồng xu. Bờ không đều, ranh giới không rõ rệt. Không có dấu hiệu chủ quan gì ngoài ảnh hưởng đến thẩm mỹ.

Tiến triển rất chậm. Tổn thương không tự khỏi. Một số có thể thoái hóa thành ung thư biểu bì tế bào gai (20 - 25% trường hợp). Do đó, cần loại trừ các tổn thương dày sừng này, không phải vì nó ảnh hưởng đến thẩm mỹ. Tùy theo vị trí và mức độ, có thể cắt bỏ, sau đó khâu lại hoặc hủy diệt tế bào bằng điện đông, đốt điện, tuyến cacbon hoặc nitơ lỏng. Hai phương pháp sau có lợi là không làm sẹo và tiện áp dụng khi dày sừng nhiều nơi. Phương pháp phẫu thuật có lợi là cho phép sinh thiết.

1.3. U tuyến mồ hôi tuổi già

Là những u tân tạo, kích thước từ một đầu đanh ghim đến hạt đậu, lồi lên, hình tròn hay bầu dục, ở giữa hơi lõm. Vị trí thường gặp là ở mặt, u có màu hồng nhạt hoặc hồng nâu, nổi bật lên màu da thường. Mật độ chắc, đàn hồi; không kèm theo triệu chứng chủ quan gì, u do tăng sản tuyến mồ hôi và thoái hóa biểu bì, không bao giờ chuyển thành ác tính.

1.4. U mạch. Hồ máu tuổi già

Gặp ở mặt, cổ và gáy, các hồ máu tuổi già là những tổ chức tân tạo giả u có kích thước từ đầu đanh ghim đến hạt đậu, tròn hoặc bầu dục, có ranh giới rõ, màu đỏ tím hơi đen, nổi bật trên vùng da chung quanh, mật độ mềm hoặc đàn hồi. Các vết này ấn có thể mất vì đẩy máu ra ngoài. Thôi ấn, máu lại đẩy vào. Hiện tượng hồ máu là do giãn mạch máu ở lớp bì nông, xảy ra ở người già. Bệnh lành tính.

U mạch tuổi già có hình thái nốt cục, mật độ chắc, ấn không mất, rải rác ở ngực, nhiều khi tự mất. Có loại u mạch tuổi già ở môi, là những vết màu xanh thẫm, mềm ở trên niêm mạc, tồn tại lâu dài, hay tái phát sau khi hủy bằng đông điện.

1.5. Xuất huyết dưới da tuổi già Bateman

Khu trú ở mu bàn tay, ở cẳng tay, xuất huyết dưới da xuất hiện tự nhiên dưới dạng những vết bằng hạt đậu, hoặc đồng xu, không đều, màu đỏ thẫm. Sau vài ngày vết biến mất, để lại nhiễm sắc kín đáo. Rất hay tái phát.

1.6. Giả sẹo hình sao tự phát Colomb

Trên người già ở mu bàn tay, ở cẳng tay hay có những sẹo hình sao, to nhỏ không đều. Màu trắng nổi bật trên da sẫm màu và mỏng ở chung quanh. Chung quanh cái sẹo đó hay gặp xuất huyết dưới da Bateman. Cái sẹo này không phải do vết thương; mà xuất hiện tự nhiên trên da lão hóa và tồn tại mãi.

1.7. Vết sắc tố (nốt ruồi son tuổi già)

Ở mu bàn tay, cẳng tay, nhiều ít tùy người; màu nâu sẫm, mặt nhẵn trơn, hình tròn hoặc bầu dục, có khi không đều. Tồn tại mãi. Các tổn thương này do ứ sắc tố ở biểu bì, có thể tiến triển thành dày sừng tuổi già hoặc mụn cơm tuổi già.

Có thể làm mất bằng đắp thận trọng tuyến cacbon hoặc nitơ lỏng.

1.8. Mụn cơm tuổi già

Là mụn cơm tăng tiết bã, hay gặp ở mặt, nhất là ở ngực. Hình hạt đậu hay đồng xu, màu nâu nhạt, ranh giới rõ rệt, mặt không đều. Mụn cơm được phủ một lớp vẩy, có thể bong ra khi nạo. Rải rác khắp ngực; nếu nhiều quá gây khó chịu cho người bệnh.

Điều trị bằng nitơ lỏng, tuyết cacbon hoặc dòng điện nông.

2. Bệnh ngoài da ở người già

Ở đây, nêu một số bệnh ngoài da gặp ở người già, nhưng không trực tiếp do sự lão hóa của tổ chức da.

2.1. Chốc mép

Loại hăm kẽ ở mép môi này hay gặp ở người già và tiến triển mạn tính vì sự hóa già của da làm cho các nếp nhăn ở môi (do mất răng) càng nặng thêm. Ban đêm hay có nước bọt rỉ ra, tạo điều kiện cho vi khuẩn và nấm phát triển ở mép.

Về điều trị, thường phải làm răng giả, giữ vệ sinh răng miệng, nhất là ở kẽ mép: đốt với hai bút chì nitrat bạc và kẽm nguyên chất, đắp thuốc nhão ichtyol ban đêm, bôi kem nước ban ngày. Dùng vitamin nhóm B.

2.2. Rụng tóc, bạc tóc

Râu, tóc bắt đầu bạc ở lứa tuổi không giống nhau; người có bạc sớm, có người bạc muộn, có thể đến trước cả khi da bị lão hóa. Nguyên nhân

của rối loạn men ở đây chưa được rõ.

Rụng tóc không nhất thiết phải đi cùng với tóc bạc. Rụng tóc thường lan tỏa, tiến triển rất chậm, tuần tiến và với mức độ rất khác nhau ở từng người. Rất khó điều trị vì các hành tóc bị teo vĩnh viễn. Nếu trước lúc rụng tóc có tăng tiết bã nhờn thì thường rụng tóc nhiều và xuất hiện sớm.

2.3. Tổn thương tiền ung thư và ung thư

Tuy không phải là đặc điểm riêng biệt của tuổi già, nhưng các u biểu mô là một bệnh hay gặp ở người có tuổi.

a) Bệnh hắc tố khu trú tiềm ung thư Dubrevilh - Hut - Chinson: Bệnh này có thể gặp ở người trẻ, nhưng chủ yếu vẫn là ở người già. Thường biểu hiện dưới dạng một vết có đường viền không đều nhưng ranh giới rõ rệt. Màu nâu thẫm hoặc đen, thường lốm đốm nhiều màu, bề mặt nhẵn, nếu sùi, nảy chồi ở giữa thì phải nghi ngờ đã chuyển sang ác tính, đặc biệt khi bắt đầu có loét.

Về điều trị, thường dùng đông điện hoặc tia phóng xạ. Có thể dùng phẫu thuật cắt bỏ và nhân đó làm xét nghiệm tổ chức học. Việc chuyển thành u hắc tố ác tính hoặc ung thư nơvi bao giờ cũng có thể xảy ra nhưng tiên lượng của tổn thương ác tính hóa này không xấu bằng các u hắc tố ác tính.

b) Ung thư biểu mô tế bào đáy: thường gặp ở đầu, ngực hoặc các chi. Tổn thương khởi phát phẳng, đôi khi ăn mòn, có ranh giới rõ, bờ hơi nổi. Tổn thương phát triển dần và thường biểu hiện dưới dạng ung thư biểu mô hạt trai, gồm một tổ chức sẹo ở giữa, phẳng hoặc chỉ hơi lõm, chung quanh có vành hạt trai biểu mô làm giới hạn chu vi. Có thể biểu hiện dưới dạng ung thư biểu mô kiểu Paget, phẳng, có nhiễm sắc tố và lấm tấm nhiều hạt trai biểu mô nhỏ như những chấm. Hoặc dưới dạng ung thư biểu mô tế bào đáy kiểu xơ chai da: một tấm có ranh giới không rõ, có kích thước thay đổi, cứng, dạng mỡ, màu vàng nhạt, không có xu hướng loét. Ung thư biểu mô loét ở vùng mũi cằm dễ gây hủy hoại da, gân, cơ và xương ở dưới.

c) Ung thư biểu mô tế bào gai lớp Malpighi: có thể xuất hiện trên da bình thường nhưng thường trên lớp dày sừng tuổi già hoặc phát triển trên tổ chức sẹo cũ của luput lao, sẹo bỏng hoặc sẹo viêm da do tia X-quang.

Sừng da to, có đáy xâm nhiễm, màu tím nhạt, hình u, về thực chất có thể coi như ung thư. Tiến triển từ từ. Cần làm sinh thiết để xác định sớm

chẩn đoán.

d) Tổn thương da có liên quan với rối loạn tuần hoàn ngoại vi: huyết khối động mạch hay gặp ở người già có đái tháo đường hay không, và có thể kèm theo các tổn thương da. Tổn thương nặng nhất và đau đớn nhất là loét ở đầu một hay nhiều ngón chân, vùng trước bàn chân và gót. Lúc đầu tổn thương nhỏ, về sau từ chỗ loét có thể có hoại tử, nếu không điều trị viêm động mạch sớm. Phải giữ vùng này thật sạch sẽ, tránh mọi chấn thương cho kháng sinh sớm.

Loét da chi dưới người già do rối loạn tuần hoàn cũ, do viêm hạ bì kiểu xơ cứng bì, chàm nhiễm khuẩn, di chứng viêm tĩnh mạch, có tiên lượng tốt hơn loại trên. Có khi viêm tắc mao mạch gây tình trạng teo trắng Milian, có thể là khởi điểm loét không rộng lắm, nhưng rất đau.

Điều trị sớm bằng kháng sinh, và thuốc giãn mạch ngoại vi.

3. Tổn thương niêm mạc

3.1. Niêm mạc miệng

Hay gặp ở phụ nữ, sau thời kì mãn kinh:

a) Viêm lợi tróc vẩy da mạn tính có đặc điểm là xu hướng tróc mảnh biểu bì, kèm theo loét và lan rộng ra các niêm mạc xung quanh.

b) Viêm miệng do răng giả acrylic, niêm mạc màu đỏ như son, lưỡi bóng.

c) Viêm lưỡi trơn, kèm theo mất nhú lưỡi có chốc mép hay không.

3.2. Niêm mạc cơ quan sinh dục

Ở phụ nữ có teo cơ quan sinh dục ngoài. Môi lớn và môi nhỏ khô, trơn, đôi khi cứng và xơ chai. Đó là bệnh xơ teo âm hộ tuổi già hay kèm theo ngứa. Cần phải điều trị chứng ngứa, vì gãi nhiều ở vùng teo niêm mạc có thể tạo điều kiện hình thành ung thư biểu mô tế bào gai.

Teo niêm mạc sinh dục nam ít gặp hơn và cũng có thể dẫn đến xơ teo bao quy đầu tuổi già, làm chít quy đầu. Tổn thương này cần được theo dõi vì có thể là khởi đầu sinh ra ung thư biểu mô.

V. UNG THƯ VÀ TUỔI GIÀ

Các vấn đề do ung thư đặt ra ở tuổi già không giống ở tuổi trẻ vì người già phản ứng với ung thư khác; hậu quả của bệnh đối với thời gian sống cũng khác; sự cân nhắc lựa chọn phương pháp xử trí cũng có những điểm

riêng biệt.

1. Tỉ lệ mắc ung thư

Tăng lên với tuổi. Số người bị ung thư trong một năm cho 100.000 dân là

Bảng 2. *Tỉ lệ mắc ung thư trên 10 vạn dân trong 1 năm*

Tuổi / Giới		30 - 34	50 - 54	70 - 74
Ở Anh	Nam	44.9	448.3	1886.4
	Nữ	68.3	439.7	1014.5
Ở Đan Mạch	Nam	46.7	330.3	1597.3
	Nữ	92.0	424.7	1204.4

Các tỉ lệ tăng không giống nhau, tùy theo vị trí ung thư. Lấy bệnh Hodgkin, ung thư vú, ung thư cổ tử cung, ung thư phế quản, ung thư tuyến tiền liệt làm ví dụ, cũng theo các cuộc điều tra trên, thấy:

Bảng 3. *Tỉ lệ mắc một số ung thư chính*

Tuổi / Ung thư		30 - 34	50 - 54	70 - 74
Anh				
Bệnh Hodgkin	Nam	3.7	2.7	3.6
	Nữ	1.4	1.9	3.5
Ung thư vú Ung thư cổ tử cung Ung thư phế quản		18.5 8.7 4.7	134.8 37.7 165.9	192.1 32.5 514.7
Đan Mạch				
Bệnh Hodgkin	Nam	4.2	3.8	8.5
	Nữ	2.8	2.0	6.2
Ung thư vú Ung thư cổ tử cung Ung thư phế quản Ung thư tuyến tiền liệt		12.4 42.1 1.8 0.0	105.6 76.7 69.0 6.1	206.8 39.0 191.6 228.1

Một số ung thư chỉ gặp ở người già. Một số ung thư khác có thể gặp ở tất cả các lứa tuổi.

2. Phản ứng của cơ thể già đối với ung thư

Quan hệ vật chủ - ung thư theo nghĩa rộng, phụ thuộc vào nhiều yếu tố, thực thể và tâm thần. Tình trạng hocmon của người bệnh đóng một vai trò quan trọng trong việc sinh một số ung thư, trong sự tiến triển của bệnh, và trong mức độ nhạy cảm với điều trị. Ung thư vú ít gặp ở nữ dưới 35 tuổi trong tình trạng mãn kinh do phẫu thuật hơn là ở nữ cùng lứa tuổi vẫn có kinh nguyệt bình thường. Điều trị ung thư vú bằng estrogen không kết quả trong thời gian từ 0 đến 5 năm sau mãn kinh, trong khi 35-40% có kết quả sau giới hạn đó.

Ung thư người già hay phát triển trên cơ địa đã có nhiều bệnh phối hợp. Loãng xương làm xương dễ xẹp, khi bị di căn trên xương. Suy thận làm tăng độ độc của một số hóa chất chống ung thư và làm hạn chế khả năng sử dụng thuốc. Các bệnh tim mạch làm tăng thêm hậu quả di căn phổi, màng phổi, màng bụng. Như vậy không phải bản thân tuổi già làm cho ung thư có đặc điểm riêng biệt, mà là các bệnh phối hợp thường gặp ở tuổi già.

Thái độ tâm lí ở tuổi già cũng có ảnh hưởng. Phần lớn người già ít để ý đến những triệu chứng sớm và dễ coi thường, coi cũng như các biểu hiện khác, khi có tuổi, vì vậy chẩn đoán thường muộn, do đó việc điều trị cũng muộn. Chưa kể thái độ của bản thân thầy thuốc cũng có ảnh hưởng: thầy thuốc có tuổi thường bi quan trước ung thư người già hơn là thầy thuốc trẻ, do đó cũng ít tìm cách điều trị tích cực bằng phương pháp mới.

3. Ảnh hưởng của ung thư đối với thời gian sống còn lại

Vấn đề này thường đặt ra khi tiến hành điều trị ung thư ở người già. Ví dụ như ung thư tuyến tiền liệt, chưa có di căn: nên mổ cắt bỏ tuyến tiền liệt hay nên điều trị bằng hocmon? Điều trị bằng phẫu thuật thì triệt để hơn nhưng cũng có nguy hiểm trước mắt. Điều trị nội khoa bằng hocmon thì không nguy hiểm trước mắt, nhưng chỉ là điều trị tạm thời. Cho đến nay, ý kiến vẫn còn khác nhau giữa hai phương pháp đó.

Trong bệnh học người già cũng có những ung thư không ảnh hưởng gì lắm đối với đời sống cũng như thời gian sống còn lại của người bệnh. Ví dụ như bệnh bạch cầu mãn hoặc một số ung thư vú tiến triển chậm. Trong những trường hợp này, đa số tác giả chủ trương không nên can thiệp. Tuy nhiên, cũng cần nói là những trường hợp đó không nhiều, và trong nhiều trường hợp phải tìm cách điều trị ung thư cho người già.

VI. BỆNH TIÊU HÓA

1. Đại cương

Cơ quan tiêu hóa trở nên già tương đối chậm. Nhưng qua thời gian, cũng có nhiều biến đổi liên quan đến giảm tiết dịch tiêu hóa và khả năng hoạt động của các men. Ở mồm có thể thấy giảm ptyalin, ở dạ dày giảm axit clohydric (gặp ở 40% người trên 60 tuổi, nhất là nam). Giảm axit clohydric tương ứng với teo niêm mạc dạ dày dẫn đến các hậu quả như:

- Tại chỗ: giảm khả năng tiêu hóa protein, thiếu máu do yếu tố nội tại.
- Ở ruột: kém hấp thụ sắt và canxi, tạp khuẩn đại tràng xâm nhập tiểu tràng. Tình trạng đó biểu hiện bằng hiện tượng ăn không ngon, chán ăn.

Tụy tạng nội tiết hay ngoại tiết bị thu teo. Ở ruột có hiện tượng giảm khả năng hấp thu, giảm trương lực cơ của đại tràng, ngay từ 50 tuổi trở đi.

Răng bị hư hỏng, rụng dần, làm cho việc nhai thức ăn khó khăn vì nhai cần có đủ răng hàm và răng hàm nhỏ cả trên lẫn dưới tương xứng. Do nhai không tốt nên khó tiêu hóa các thức ăn cứng, vì vậy kích thích thực quản và dạ dày. Đào thải nhiều thức ăn khó nhai, đồng thời thiếu xeluloza, làm cho dễ bị táo bón, nhất là ở những người sống tĩnh tại ít vận động.

Một thống kê gần đây ở nước ngoài trên 3000 bệnh nhân già đến khám về tiêu hóa thấy 11% có ung thư, 10% có loét dạ dày tá tràng, 85 có bệnh gan mật, 3% có viêm túi thừa đại tràng và 8% có các bệnh khác. Tổng cộng là 40% có bệnh tiêu hóa.

Cần lưu ý là các ung thư ở cơ quan tiêu hóa tiến triển rất khó lường trước. Vì vậy, cần phải cảnh giác, ở lứa tuổi thứ ba đối với các ung thư hay được che đậy dưới dạng rối loạn chức năng và phải tiến hành thăm dò kĩ lưỡng.

Bệnh lí tiêu hóa ở tuổi già, như vậy có hai đặc điểm cần nhấn mạnh: ung thư các loại và giảm tiết dịch, giảm vận động.

Về chỉ định phẫu thuật, cần hạn chế ở người già, nhất là về phương diện ung thư. Ngược lại, đối với xuất huyết cần mạnh dạn can thiệp, vì nguy cơ thiếu máu cục bộ rất lớn. Đối với tắc ruột do giải dính bệnh của đường mật chủ, thái độ xử trí cũng như vậy.

2. Thực quản

a. Bệnh của thực quản hay gặp nhất ở người già là thoát vị hoành gặp

ở mức độ khác nhau ở ba phần tư người trên 70 tuổi; có liên quan đến nhão cơ hoành, tăng cân nặng và đôi khi thiểu năng giáp. Chẩn đoán X-quang thoát vị hoành phải rất thận trọng.

Dịch vị trào ngược qua khe hoành gây những triệu chứng thực quản: cảm giác bỏng nhất là ở tư thế nằm sấp. Viêm thực quản có thể dẫn đến loét tiêu hóa và hẹp do sẹo. Thoát vị lớn có thể đẩy tim và gây đau như cơn đau tim. Hay có xuất huyết âm ỉ, gây thiếu máu nặng, thể hồng cầu nhỏ.

Về điều trị nội khoa, thường dùng kem băng bó (phosphalugel, alucogel) nên uống ở tư thế nằm ban ngày, đêm lúc đi ngủ.

Khi có bỏng rát thực quản dùng Muthesa (huyền dịch 2%, một chất gây tê, oxethacainum trong một gel hydroxyt alumin) làm giảm đau nhanh chóng. Nếu bệnh nhân có thói quen nằm ngửa, cần nghiêng giường để hạn chế dịch vị trào ngược ban đêm. Nếu có thiếu máu, phải cho sắt, tốt nhất là tiêm.

Về ăn uống, nên tránh chất lỏng quá nóng, quá lạnh, nhiều gia vị, nhiều rượu. Hạn chế rau và quả, trừ trường hợp bệnh nhân nhai kĩ để tránh kích thích cơ giới.

Các kết quả phẫu thuật thường cũng không tốt lắm vì tổ chức cơ hoành đã hư tổn nhiều làm cho việc khâu khó bền chặt.

b. Khó nuốt là một triệu chứng đáng ngại và chẩn đoán nguyên nhân nhiều khi cũng khó, nhất là trường hợp không thấy tổn thương thực tế. Có thể là một dấu hiệu rối loạn tuần hoàn giả hành tủy hoặc do nguyên nhân tinh thần. Khó nuốt do máu thiếu sắt (trước gọi là hội chứng Plummer - Vinson, nay gọi là hội chứng Kelly-Paterson) hay gặp ở phụ nữ.

Phải cho ăn bằng xông để dài ngày (ba tuần, một tháng). Trong các nguyên nhân thực thể tại chỗ, cần tìm: túi thừa Zenker, thoát vị gần thực quản, co thắt tâm vị. Tất nhiên, quan trọng nhất là phải nghĩ đến cacinom thực quản. Tất cả những người khó nuốt phải được chụp X-quang thực quản và soi thực quản, tốt nhất là với ống soi mềm.

3. Dạ dày

Tuổi càng cao, niêm mạc dạ dày càng dễ teo và giảm tiết dịch vị càng hay gặp. Làm sinh thiết niêm mạc dạ dày hàng loạt, thấy tổn thương thoái hóa các tuyến gặp trên một phần ba người già và teo rõ rệt trên 28% trường hợp. Ngoài ra, còn gặp tổn thương kẽ ở hai phần ba người già.

Nhìn chung ở lứa tuổi thứ ba, chỉ có 26% dạ dày bình thường về mặt tổ chức học và không được một nửa trong số đó còn tiết dịch vị. Cần lưu ý là viêm dạ dày teo và đặc biệt loại gây thiếu máu Biermer thường được xem là giai đoạn tiền ung thư.

3.1. Ung thư dạ dày hay gặp ở người nhiều tuổi. Các triệu chứng của bệnh thường kín đáo hơn ở người đứng tuổi. Chỉ có những dấu hiệu mà bản thân bệnh nhân cũng ít quan tâm như: Ăn không ngon, chán thịt, da xanh. Vì vậy, chẩn đoán thường muộn và quá giai đoạn phẫu thuật.

Hiện nay có thể sinh thiết khi soi ống mềm, nên phát hiện được ung thư dạ dày sớm hơn. Vì vậy nên tiến hành sinh thiết khi nghi có tổn thương thực tế ở bờ cong nhỏ và ở vùng trước môn vị.

3.2. Loét dạ dày ở người già cũng có một số đặc điểm lâm sàng khác với người đứng tuổi. Tỉ lệ kinh điển: Ba loét tá tràng cho một loét dạ dày bị đảo ngược và quá nửa loét ở người già là ở bờ cong nhỏ. Khoảng một phần ba loét dạ dày và một phần mười loét hành tá tràng bắt đầu sau 60 tuổi. Khác với người đứng tuổi bệnh hay gặp ở nam; đối với người già, tỉ lệ nam và nữ có loét dạ dày tá tràng ngang nhau. Tính chất tiến triển theo chu kì cũng không còn rõ rệt nữa.

Loét dạ dày tá tràng thường gặp hơn so với người dưới 60 tuổi. 30% loét có xuất huyết. Với số lượng mất máu ngang nhau, xuất huyết ở người già nguy hiểm hơn vì các tổ chức già kém chịu đựng tình trạng thiếu máu. Mặt khác yếu tố mạch máu đặc biệt quan trọng trong cơ chế sinh loét ở người già.

Có một thể bệnh khá riêng biệt cho người già đó là loét do thiếu dinh dưỡng (rất hay gặp trong chiến tranh, do thiếu ăn). Ổ loét khổng lồ ở phần đứng ngay ở góc bờ cong nhỏ, ít đau, gầy sút nhanh chóng. Loại loét này có thể điều trị nội khoa được bằng cách cho ăn nhiều protit, các thuốc làm đồng hóa. Không nên mổ.

Các thuốc chống loét dạ dày tá tràng rất ít kết quả. Hiện nay người ta chủ trương dùng các thuốc hạn chế tiết gastrin, hocmon kích thích sản xuất HCL. Quan trọng hơn cả, là chế độ ăn nhiều chất dinh dưỡng, chia làm 4 - 6 bữa, cần kiêng rượu, thuốc lá, cà phê lúc đói.

4. Ruột

a. Thường gặp trạng thái kém hấp thụ ở tiểu tràng do giảm tiết mật, tụy

tạng, ruột. Cần tính đến các yếu tố đó để tránh các rối loạn tiêu hóa, mặc dù nhỏ, như đầy bụng, buồn nôn, nhưng đều dẫn đến tình trạng kém dinh dưỡng. Hơn nữa, không phải chỉ có kém hấp thụ các thức ăn cung cấp năng lượng mà cả các chất khoáng (sắt, canxi) và các vitamin B_{12}...

b. Hiện nay, người ta chú ý đến tình trạng thiếu lactoza nguyên nhân gây nên hiện tượng không dung nạp sữa.

c. Táo bón kinh diễn, rất hay gặp ở người già, do lối sống tĩnh tại, ít vận động và chế độ ăn giảm thể tích thức ăn, nhất là rau quả... không nên dùng thuốc nhuận tràng làm cho đi đại tiện lỏng và đau bụng. Một số công trình gần đây thấy tỉ lệ ung thư tăng ở người lạm dụng thuốc nhuận tràng kéo dài. Có thể dùng các dẫn xuất của séné (pursennit) có tác dụng kích thích thể lệ cơ của đại tràng, có thể cho thuốc lợi mật (socbitol, agocholine) vì mật tác động trên ruột.

d. Viêm ruột thừa bán cấp ở người già là một bệnh biến diễn rất nhanh nhưng lúc đầu lại chỉ có những triệu chứng rất nghèo nàn.

e. Bệnh đại tràng kinh diễn chủ yếu chức năng, thường là hậu quả của chế độ ăn uống không hợp lí, dùng những thuốc không đúng. Tuy nhiên, trước các rối loạn có tính chất chức năng, không được chủ quan và phải chú ý tìm xem có phải là giai đoạn đầu của ung thư hay không.

f. Bệnh túi thừa đại tràng rất hay gặp. Khoảng một phần ba người trên 60 tuổi có bệnh này, nhất là ở các nước có kinh tế cao, dùng thức ăn gồm chủ yếu là bột và thịt, thiếu chất xơ (rau quả). Các túi thừa hay gặp ở kết tràng xích ma. Phần lớn, viêm túi thừa có thể điều trị nội khoa bằng chất dầu, sunfamit không tiêu, bitmut. Nhiều tác giả khuyên nên ăn cám. Khi cần có thể dùng phẫu thuật cắt bỏ kết tràng xích ma.

g. Ung thư đại trực tràng ngày càng nhiều ở châu Âu và Bắc Mỹ. Là một nguyên nhân tử vong quan trọng, nhiều hơn cả tai nạn giao thông (Tổ chức Y tế Thế giới) có liên quan đến nghiện rượu, nghiện thuốc lá, lạm dụng thuốc nhuận tràng, và chế độ ăn quá mức, có thể các yếu tố đó làm tăng thoái biến các steroit gây ung thư do một số vi khuẩn. Cần cảnh giác với xuất huyết qua đường hậu môn. Hết sức tránh chẩn đoán quá dễ dàng cho là do trĩ. Soi trực tràng là một thăm dò cần thiết vì có thể giúp phát triển quá nửa trường hợp ung thư đại tràng. Điều trị bằng phẫu thuật đạt kết quả tốt khi mổ sớm.

5. Gan

5.1. Vàng da cũng có những nguyên nhân như ở người đứng tuổi nặng. còn 3/4 trường hợp là do tắc mật, trong đó 1/3 là do sỏi (nam cũng như nữ tỉ lệ ngang nhau) ở 2/5 là do ung thư. Số còn lại là do ứ mật trong gan do một số thuốc dùng quá lâu: phenothiazin, thuốc chống trầm cảm, chống thấp khớp...

5.2. U gan không phải hiếm. kèm theo vàng da, khi khối u bít một trong các đường mật chính. Chụp nhấp nháy, chụp cản quang động mạch thân tạng, có thể giúp cho chẩn đoán. U gan là một biến chứng kinh điển của xơ gan, nhất là ở Bắc Phi.

6. Túi mật

6.1. Sỏi rất hay gặp; một phần ba trường hợp mổ tử thi ở nữ có sỏi. bằng chụp X-quang, một nửa phụ nữ trên 70 tuổi và một phần ba nam giới trên 80 tuổi, có hình ảnh sỏi, ở đa số trường hợp, sỏi không có triệu chứng gì.

Không phải tất cả các sỏi ở túi mật phát hiện được bằng X-quang đều có chỉ định mổ. Bệnh nhân lớn tuổi không nên mổ vì 67% người già có sỏi không có triệu chứng gì ứ mật. Mặt khác, sỏi mật hay đi cùng thoát vị hoành và bệnh túi thừa (tam chứng Saint). Hơn nữa, người già có sỏi mật hay có bệnh đái tháo đường và vữa xơ động mạch.

Chỉ nên mổ những người có cơn đau quặn gan, khi có viêm mật quản (tuổi càng cao càng hay gặp sỏi ống mật chủ) hoặc khi bệnh gây các rối loạn ở tim, kiểu mạch vành.

Hiện nay người ta đặt hy vọng nhiều ở các thuốc làm tan các sỏi mật: axit chemodesosycholic, chỉ tác dụng với sỏi cholesterol đơn thuần (sỏi không cản quang). Kết quả càng cao khi các viên sỏi càng nhỏ. Nhưng điều trị phải lâu dài, trong 6 tháng đến một năm. Vẫn có một số bị tái phát.

6.2. Ung thư túi mật hiếm gặp. Nhiều phẫu thuật viên chủ trương cắt bỏ tất cả các túi mật có sỏi để đề phòng ung thư. Nhưng thường phẫu thuật làm muộn nên không cứu được người bệnh.

7. Tụy tạng

Tuổi càng cao, dịch tiết (nội tiết và ngoại tiết) của tụy tạng càng giảm. Việc giảm các enzim ngoại tiết đã ảnh hưởng đến quá trình tiêu hóa.

Một số bệnh tụy tạng rất thường gặp ở người già là ung thư. Khi người

trên 60 tuổi có vàng da đơn thuần tức là không có triệu chứng nào khác, thì phải hết sức cảnh giác.

Phẫu thuật thường làm là cắt bỏ tá tràng và tụy tạng, nếu tổn thương ở đầu tụy. Nhiều khi chỉ còn làm được dẫn lưu. Nếu khối u ở thận và đuôi tụy tạng, việc cắt bỏ bằng phẫu thuật dễ dàng hơn và kết quả cũng tốt hơn.

VII. BỆNH THẬN VÀ TIẾT NIỆU

1. Đại cương

Ở người già, chức năng thận thường bị rối loạn, do suy tim, các bệnh dạ dày, ruột, do tập quán uống quá ít nước, và các bệnh ảnh hưởng đến bài niệu, nhiễm khuẩn tiết niệu mạn tính.

Khi có suy tim, nước giải ít và sẫm màu, hay đái đêm. Tỉ trọng nước giải tăng, hay gặp protein niệu, cặn gồm vài hồng cầu, vài trụ hình trong, không có trụ hình hạt. Urê máu tăng. Trong suy tim, trung bình urê máu vào khoảng 45-60mg% trong suy tim nặng có thể lên đến 100mg%. Các thuốc lợi niệu còn có tác dụng với điều kiện là các đường bài niệu được thông. Cũng cần kiểm tra nồng độ kali máu vì sự điều hòa chất này kém hiệu nghiệm ở tuổi già.

Trong các yếu tố ngoài thận ảnh hưởng đến hằng định nội môi, trạng thái giảm cảm giác khát đóng một vai trò quan trọng. Người già nhất là nữ uống quá ít nước và ít nhiều đều ở trong tình trạng mất nước kinh diễn. Thải niệu giải, nồng độ urê cao, trong lúc đó nồng độ creatinin bình thường.

Tình trạng hạ kali máu thường gặp ở người già dùng nhiều thuốc nhuận tràng, bị xơ gan, chán ăn.

Nôn và tiêu chảy làm mất thăng bằng nước điện giải nhanh chóng ở người già: mất nước, tiểu ít, mất kali, tăng urê máu.

Đường bài niệu dưới thường bị tổn thương: bệnh tuyến tiền liệt, hẹp do sẹo ở niệu đạo, bệnh ở cổ bàng quang, ung thư sinh dục hoặc hậu môn - trực tràng xâm nhập bàng quang, u bàng quang lành hay ác tính, sỏi thận, dị dạng bẩm sinh.

Các rối loạn chức năng ảnh hưởng đến cơ tròn bàng quang: tiểu không kiềm chế được, bí tiểu, hay gặp ở người già liệt giường, tìm không thấy tổn thương thực thể. Các rối loạn nước giải này hết nhanh khi bệnh nhân có thể dậy được và nhất là đi được. Nhiều tác giả cho đó là nhờ sự kích thích

chung do vận động cơ thể cũng như do nhiều cơ chế phản xạ liên quan đến động tác đi. Cũng có thể do tác động tâm lí, khi bệnh nhân cảm thấy mình có thể trở lại hoạt động.

Các trạng thái lú lẫn, hay gặp trong bệnh não do nhiễm độc, chấn thương hay thiếu máu cục bộ, đã gây nên tình trạng khó đái chức năng. Tình trạng này tiến triển tùy theo bệnh nguyên thủy và bản thân nó gây nên, duy trì nhiễm khuẩn tiết niệu. Chừng nào vẫn còn ứ đọng trong bàng quang thì nhiễm khuẩn không thể hết và dễ tái phát trong thời gian ngắn. Nếu có trở ngại cho sự bài niệu thì dễ có trào ngược từ bàng quang lên niệu quản và qua đó, đưa nhiễm khuẩn lên đến bể thận, thận.

Bệnh viêm cầu thận lan tỏa hiếm gặp ở người già. Trái lại, viêm thận bể thận mạn tính rất phổ biến, trong đó quá nửa là do một bệnh tiết niệu gây tắc đường thải niệu.

2. Thăm dò chức năng thận người già

Ở người già, nước tiểu thường bị nhiễm khuẩn và có nhiều biến đổi.

2.1. Chất lắng cặn nước tiểu cần được xem ngay trong vòng 20 phút, sau khi đi giải, lúc nước giải còn nóng. Sau 20 phút, các hình trụ tan rã hoặc thay đổi nhiều, các hồng cầu, bạch cầu biến dạng, khó xác định.

Đo pH nước giải phải làm ngay sau khi đi tiểu, với một giấy chỉ thị nitrazin.

Tỉ trọng nước giải cho phép kiểm tra khả năng cô đặc của thận (ống thận). Đo tỉ trọng nước giải buổi sáng hoặc tốt hơn là 3 giờ sau khi đái lúc mới dậy, bệnh nhân không ăn uống từ 7 giờ tối hôm trước. Khả năng cô đặc nước giải giảm với tuổi. Sau đây là tỉ trọng tối đa theo lứa tuổi.

1035 lúc 20 tuổi (1027 – 1037)

1029 lúc 50 tuổi (1025 – 1033)

1026 lúc 65 tuổi (1023 – 1030)

1024 lúc 80 tuổi (1021 – 11028)

1022 lúc 90 tuổi (1019 – 1026)

Dưới 65 tuổi nếu không đạt tỉ trọng ít nhất là 1024 phải nghi ngờ có bệnh. Sau 90 tuổi, tỉ trọng thấp hơn, khoảng 1020.

2.2. Việc lấy nước tiểu làm xét nghiệm vi khuẩn cần phải hết sức sạch, hết sức vô khuẩn. Lấy nước tiểu giữa chừng, giữa lúc bệnh nhân đang đi

tiểu. Ở nam, trước khi tiểu tiện phải rửa sạch đầu bộ phận sinh dục, sát khuẩn ba lần với dung dịch oxyxyamin thủy ngân 1%. Ở nữ, nước tiểu lấy tự nhiên không có giá trị vì lẫn với dịch âm đạo nhiễm khuẩn, vì vậy phải lấy qua thông bàng quang.

Thông bàng quang không phải là một thao tác vô hại. Dễ có nguy cơ nhiễm khuẩn tiết niệu, hơn nữa, cũng làm bệnh nhân đau.

Chọc dò bàng quang, không nên làm ở người già nữ, vì nước tiểu đã nhiễm khuẩn. Nếu bệnh nhân không đứng được để lấy nước giải giữa chừng, có thể thông bàng quang.

Để làm xét nghiệm vi khuẩn, mẫu nước tiểu phải được đưa nhanh chóng đến phòng xét nghiệm, để chậm không còn giá trị.

2.3. Về các xét nghiệm máu. Nồng độ creatinin phản ánh trung thực hơn chức năng lọc cầu thận. Nó ít chịu ảnh hưởng của các yếu tố ngoài thận như urê máu. Trong suy thận nhẹ, nồng độ creatinin tăng sớm hơn urê. Creatinin máu ở người già là một xét nghiệm tốt, cho phép phát hiện sớm suy thận và theo dõi sự biến chuyển của bệnh từ lúc còn nhẹ. Nhưng creatinin máu, sau đó không tăng nhiều mặc dù suy thận đã nặng. Lúc này urê máu phản ánh tình trạng thận tốt hơn.

Nồng độ urê chịu ảnh hưởng nhiều của các yếu tố ngoài thận. Khi urê cao mà creatinin gần bình thường, có thể có suy thận chức năng (do mất nước, suy tim, nhịn đói, chế độ ăn nhiều protein).

Axit uric máu là một xét nghiệm khá nhạy trong viêm thận, bể thận mạn tính. Trong tiến triển của bệnh này, axit uric máu tăng trước cả creatinin máu, còn urê máu thì về sau mới tăng.

Suy thận mạn thường kèm theo thiếu máu đẳng sắc, trong viêm bể thận - thận mạn tính, tốc độ lắng máu lên cao. Cần theo dõi kali máu và natri máu.

Sau đây là bảng tóm tắt thay đổi của một số chất trong máu (mEq/l) theo tuổi (Frey).

Bảng 4

Tuổi	Urê	Axit uric	Creti - nin	Na	Cl	L	Ca	Mg	HPO_4
21 - 30	4.13	0.180	0.082	141	98	4.18	4.74	1.84	1.08
31 - 40	4.82	0.187	0.084	141	99	4.18	4.71	1.91	1.05
41 - 50	4.62	0.178	0.088	143	97	4.24	4.66	1.76	1.09
51 - 60	5.44	0.194	0.094	143	101	4.26	4.66	1.83	1.08
61 - 80	5.20	0.173	0.084	141	101	4.37	4.52	2.04	1.09

Dưới đây là bảng tóm tắt thay đổi theo tuổi của một số chất trong nước tiểu (mức lọc ml/ph/1,73m^2 với thể tích nước giải từ 0,6 đến 1,0 ml/phút (Frey).

Bảng 5. *Hệ số thanh thải theo tuổi (tính theo ml/phút/1,73m^2)*

Tuổi	Urê	Axit uric	Creti - nin	Na	Cl	L	Ca	Mg	HPO_4
21 - 30	60.0	12.3	125	0.88	1.46	12.6	1.68	4.8	10.2
31 - 40	60.6	9.7	128	1.01	1.66	12.2	1.86	4.6	9.5
41 - 50	59.8	13.2	113	0.80	1.38	11.7	1.61	4.7	13.9
51 - 60	56.2	11.1	114	0.86	1.53	11.2	1.69	4.7	13.6
61 - 80	52.8	11.4	105	0.69	1.16	9.0	1.32	4.7	13.7

3. Nhiễm khuẩn kinh diễn đường tiết niệu

Tất cả các nhiễm khuẩn kinh diễn hoặc hay tái phát đường tiết niệu đều phải tìm nguyên nhân gây tắc vì ứ đọng nước giải là một điều kiện gây nhiễm khuẩn và làm cho điều trị ít kết quả.

Về nguyên tắc, lúc đầu nhiễm khuẩn chỉ do một vi khuẩn, nhưng về sau có bội nhiễm; vài tháng sau nhiễm khuẩn lần đầu đã có thể thấy 4-5 vi khuẩn khác nhau cùng tồn tại: Coliba-cillus, Enterococcus, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococus, Proteus, ...

Những nguyên nhân và những yếu tố tạo điều kiện cho nhiễm khuẩn kinh diễn thường là: đái tháo đường, hạ kali máu (do dùng quá nhiều thuốc nhuận tràng, xơ gan, chán ăn tinh thần, ...), các ổ nhiễm khuẩn ngoài thận tiết niệu (lao phổi, áp xe phổi, viêm túi mật, viêm màng bụng), ung thư nhiễm khuẩn gây suy kiệt, các bệnh tiêu hóa như viêm đại tràng, táo bón, ung thư tiêu hóa (cơ chế, có thể do thận nhạy cảm với độc tố (Colibacillus), các yếu tố di truyền (vô gama globulin, xystin niệu, gút, ...); thiếu vitamin

A, bất động lâu ngày...

Một số thuốc dùng lâu ngày đã làm giảm sức đề kháng của đường tiết niệu và thận đối với nhiễm khuẩn như: glucococticosteroit, ACTH, ôpi làm ức chế chức năng vận động của đường tiết niệu, dị ứng thuốc nhất là penixilin và sunfamit, phenaxetin.

Về điều trị: ở giai đoạn đầu, cấp tính cho các loại sunfamit có tác dụng như sunfametoxazol (Gantanol) liều bắt đầu 2g sau đó cứ 12 giờ cho 1g. Nếu không có kết quả, cần làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh cho phù hợp. Có thể cho nitrofurantoin ba lần, mỗi lần 100mg/ngày trong 10 ngày.

4. Viêm thận - Bể thận mạn tính

4.1. Về phương diện điều trị, cần phân biệt 2 loại: viêm thận bể thận không do bệnh tiết niệu (không có tắc nghẽn, theo đường máu nguyên phát) và viêm thận - bể thận do bệnh tiết niệu (có tắc nghẽn, ngược dòng, thứ phát). Loại đầu gặp chủ yếu ở nữ, thường cả hai bên; nhiễm khuẩn có thể là nguyên nhân, nhưng đôi khi cũng có thể là hậu quả của bệnh thận. Loại thứ hai gặp chủ yếu ở nam.

4.2. Chẩn đoán: thường chậm vì các triệu chứng không rõ rệt, chỉ có: mệt mỏi kéo dài, sức khỏe toàn thân kém dần, thiếu máu tốc độ lắng máu cao, nồng độ axit uric và creatinin trong huyết thanh tăng.

Chẩn đoán phải dựa vào các xét nghiệm: tìm protein niệu và các chất cặn nhiều lần, cách nhau vài ngày hoặc vài tuần, tìm khả năng cô đặc nước tiểu, nghiệm pháp thải PSP, cấy nước tiểu (vi khuẩn quá 100.000/ml). Cần chú ý phát hiện một bệnh tiết niệu.

4.3. Sử dụng thuốc, cần căn cứ vào mức độ suy thận. Tốt nhất là sử dụng các thuốc chuyển hóa nhanh, đào thải qua đường mật hoặc tiêu hóa không bị ảnh hưởng do bệnh thận như erytromyxin (erytroxin, iloson...) và doxyxyclin (vibramyxin). Các thuốc đó có thể sử dụng với liều thông thường ngay cả khi vô niệu. Cũng có thể dùng penixilin thường và các loại penixilin bán tổng hợp. Cần chú ý là một số kháng sinh như penixilin có kèm theo natri và kali (1,5 mEq kali cho 1 triệu đơn vị penixilin).

Streptomyxin và gentamyxin là các thuốc chỉ đào thải qua thận. Vì vậy hạn chế dùng, nhất là urê máu đã cao.

Điều trị viêm thận bể thận mạn rất lâu. Với loại mới xuất hiện, chưa đến một năm và chưa dùng thuốc gì, thì điều trị phải ít nhất một tháng. Nếu

nước giải đã hết vi khuẩn, phải điều trị củng cố từng đợt hai tuần, mỗi đợt cách nhau hai tuần trong ba tháng; hàng tháng đều phải cấy nước giải.

Nếu không có kết quả phải điều trị trong ba tháng, mỗi tháng nghỉ ngơi hai ngày trước khi cấy nước tiểu và làm kháng sinh đồ.

5. Đái không kiềm chế được

Đái không kiềm chế được là lí do đến khám bệnh của 10-20% người già.

Có rất nhiều nguyên nhân. Có yếu tố toàn thân như thiếu oxy máu, trạng thái nhiễm độc, nhiễm khuẩn, rối loạn điện giải, trạng thái lú lẫn. Có yếu tố tại chỗ như nhiễm khuẩn tiết niệu, sung huyết bàng quang, phì đại tuyến tiền liệt, viêm âm đạo tuổi già, u ...

Khi có chứng tiểu không kiềm chế được, phải khám tại chỗ, toàn thân và điều trị nguyên nhân. Tránh để thành bệnh nhiễm khuẩn tiết niệu kinh diễn. Cho bệnh nhân dậy sớm: các cơ tròn hoạt động tốt hơn ở tư thế ngồi và đứng so với khi nằm.

Tạo cho bệnh nhân điều kiện tiểu hết, cứ hai giờ một lần.

Khi tất cả các nghiệm pháp đều vô hiệu thì phải để ống thông bàng quang.

6. Tuyến tiền liệt ở người già

Phì đại tuyến tiền liệt tăng song song với tuổi già.

Thường chỉ phát hiện phì đại tuyến tiền liệt khi đã có bí tiểu kinh diễn. Những trường hợp ta nghĩ đến bệnh tuyến tiền liệt có thể là do nhân có bội nhiễm gây tiểu khó, sốt; hoặc nhân có tiểu ra máu do tuyến tiền liệt sung huyết mạnh; hoặc vì bệnh nhân suy nhược, buồn ngủ do urê cao, đòi hỏi khám toàn diện, hoặc có phù, có khối u ở bụng.

Chẩn đoán dựa vào thăm dò trực tràng để đánh giá thể tích, mật độ, khả năng di động của tuyến tiền liệt. Nó không cho phép đánh giá mức độ hẹp niệu đạo vì loại tuyến tiền liệt xơ chai mặc dù nhỏ, lại nguy hiểm hơn loại u tuyến to. Soi bàng quang - niệu đạo cho phép đánh giá mức độ ứ nước giải, tình trạng bàng quang, mức độ lồi của thùy tuyến tiền liệt ở cổ bàng quang và lòng niệu đạo sau. Có thể dùng siêu âm đánh giá khối u và chụp bàng quang (XQ) đánh giá ứ đọng nước tiểu.

Về điều trị có thể sử dụng ba nghiệm pháp:

1. Điều trị chống sung huyết đơn thuần: loại trừ các nguyên nhân gây sung huyết như gia vị, bia, tư thế ngồi lâu. Nên tập thói quen cứ khoảng 1 đến 1 giờ rưỡi lại đi bộ ngắn và đi giải.

2. Sử dụng hocmon: cho loại sinh progesteron (gestagene) uống hoặc tiêm bắp hàng tuần, kết quả đạt sau 3-6 tuần. Mỗi năm cần 2-3 đợt như vậy.

3. Cắt bỏ tuyến tiền liệt bằng phẫu thuật hoặc bằng cắt nội soi

Chỉ định điều trị có thể tóm tắt như sau:

Bảng 6. *Chỉ định điều trị tuyến tiền liệt*

a) Sung huyết đơn thuần	- Chống sung huyết - Hocmon
b) Tắc đường tiết niệu còn bù - Dưới 70 tuổi - Sau 70 tuổi	 - Cắt bỏ tuyến tiền liệt hay cắt bằng nội soi - Hocmon
c) Tắc đường liệt niệu lành tính - Dưới 70 tuổi - Sau 70 tuổi	 - Cắt bỏ tuyến tiền liệt hoặc cắt bằng nội soi - Hocmon hoặc cắt bỏ tuyến
d) Tắc đường tiết niệu nặng ở tất cả lứa tuổi	- Cắt bỏ tuyến tiền liệt bằng phẫu thuật - Nếu không cắt được đặt thông bàng quang lâu dài.

VIII. BỆNH MÁU

Với tuổi già, tủy xương nhiễm mỡ nhiều và mỡ lấn át phần tủy tạo huyết. Tỉ lệ tủy mỡ tăng không có biểu hiện gì đáng kể về mặt lâm sàng và xét nghiệm huyết học. Nhưng tuổi già làm tăng khả năng mắc bệnh máu các loại.

1. Bệnh lí hồng cầu

Thiếu máu hay gặp ở người già.

1.1. Thiếu máu, thiếu sắt

a. Triệu chứng lâm sàng và chẩn đoán không khác gì với các lứa tuổi khác. Nhưng các dấu hiệu tim mạch có phần nhiều hơn và nặng hơn có thể

gây suy tim, suy mạch vành, thiếu oxy não.

b. Nguyên nhân kém dinh dưỡng khá phổ biến vì người già thường ăn ít do răng hỏng hoặc rụng nhiều, do rối loạn tiêu hóa, do điều kiện kinh tế xã hội. Thành phần thức ăn đơn điệu nên thiếu chất.

c. Rối loạn hấp thụ còn hay gặp hơn, không riêng gì với sắt mà cả đối với một số chất khác cần thiết cho tạo huyết.

d. Xuất huyết kinh diễn là nguyên nhân thường gặp gây thiếu máu, thiếu sắt. Phụ nữ mãn kinh vẫn có thể có xuất huyết tử cung. Nhưng ba nguyên nhân hay gây xuất huyết kinh diễn nhất là:

- Thoát vị hoành: càng già càng hay gặp.

- Ung thư dạ dày: rất phổ biến ở người già gây thiếu máu nhược sắc, tiên lượng xấu.

- Ung thư đại tràng: có triệu chứng nghèo nàn, có thể kéo dài, do đó gây thiếu máu ngày càng rõ rệt.

Ngoài ba nguyên nhân đó phải xem có loét dạ dày tá tràng, trĩ hoặc chảy máu cam kéo dài do viêm mũi thể teo ở người già.

e. Trong điều trị phải cố gắng chữa nguyên nhân nếu phát hiện được, nhất là đối với xuất huyết kéo dài. Về điều trị triệu chứng phải có sắt uống hoặc tiêm. Khi cần thì truyền máu, nhưng phải truyền chậm vì tình trạng tim mạch của người già thường kém.

1.2. Thiếu máu do thiếu axit folic hoặc vitamin B12

a. Loại thiếu máu này hay gặp hơn ở người trẻ. Các chất folat cũng như sắt bình thường đều được hấp thu ở phần trên của hồi tràng, còn vitamin B_{12} gắn với yếu tố nội tại được hấp thụ ở phần dưới tiểu tràng. Các bệnh nhiễm khuẩn, u hoặc thoái hóa ở ruột có thể làm thiếu hụt các chất đó cho cơ thể. Ngoài ra các trạng thái tan máu kinh diễn, ung thư, các bệnh dẫn đến thiếu hụt tương đối các chất đó.

b. Các triệu chứng lâm sàng cũng là các triệu chứng chung của thiếu máu. Xét nghiệm có thể phát hiện thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ ở máu, ở tủy.

c. Tuổi càng cao càng hay gặp thiếu máu ác tính kiểu Biermer. Cơ chế sinh bệnh có liên quan đến thiếu yếu tố nội tại Castle ở đáy dạ dày do viêm teo dạ dày tự miễn. Về mặt lâm sàng, ngoài hội chứng chung của thiếu

máu (da xanh, nhịp tim nhanh, tiếng thổi ở tim...), cần nhấn mạnh yếu tố gia đình, triệu chứng vàng da nhẹ, viêm lưỡi và nhất là hội chứng thần kinh do thiếu máu gồm: mất sớm cảm giác, run, tổn thương bó tháp và các rối loạn tinh thần. Lách có thể to, đôi khi sờ thấy. Hay nhầm với thiếu máu huyết tán.

d. Chẩn đoán quyết định bằng định lượng vitamin B_{12} trong huyết thanh hoặc thử nghiệm Schilling hai thì: thì đầu không có, thì sau có yếu tố nội tại.

Điều trị bằng vitamin B_{12} tiêm, khi đã lui bệnh, cần cho liều duy trì khoảng 100 microgam mỗi tháng.

1.3. Thiếu máu nguyên bào sắt

a. Danh từ này bao gồm nhiều loại thiếu máu, còn có tên khác là thiếu máu không sử dụng sắt. Trong bệnh này, nguyên hồng cầu sát nhập sắt nhưng không có khả năng sử dụng nó để tổng hợp hemoglobin một cách bình thường. Hậu quả là nguyên hồng cầu ứ hạt sắt, có thể phát hiện được bằng nhuộm xanh Phổ (bleu de Prusse). Có một tỉ lệ nguyên bào sắt còn bình thường vì chỉ có những hạt sắt rất nhỏ và rất ít. Trong thiếu máu nguyên bào sắt chính, nguyên hồng cầu có xung quanh nhân một vòng chứa hạt sắt to ("ring sideroblasts").

b. Thiếu máu nguyên bào sắt có thể di truyền hay mắc phải. Trường hợp thiếu máu mắc phải, thường do nhiễm độc (chì, các thuốc chống lao...). Thể bệnh kinh điển của người già là nguyên phát và thường gặp lúc khoảng 80 tuổi. Bệnh kèm theo thiếu máu bình sắc hoặc ưu sắc, có bạch cầu và tiểu cầu bình thường (khác với suy tủy). Tủy xương rất giàu nguyên hồng cầu nhưng không hiệu lực, nhiều nguyên bào sắt.

c. Các loại thiếu máu nguyên bào sắt nguyên phát hay thứ phát đều có thể điều trị được bằng axit folic, androgen nhưng kết quả thất thường.

1.4. Thiếu máu do viêm nhiễm, do thận

a. Các bệnh thấp do viêm thường kèm theo thiếu máu nhược sắt nhưng cơ thể chưa rõ. Có thể trong các bệnh này, sắt được giữ lại trong hệ liên võng nội mô và không sát nhập được vào nguyên hồng cầu. Nhuộm xanh phổ thấy sắt ứ ở tổ chức dự trữ nhưng lại ít ở trong nguyên hồng cầu. Trong thiếu máu này nồng độ sắt huyết thanh thấp nhưng khả năng gắn sắt cũng thấp. Cho sắt để điều trị loại thiếu máu này không kết quả. Phải truyền máu và cho các thuốc chống viêm.

b. Thiếu máu do bệnh thận gặp khi nồng độ urê khoảng 100mg%, nhưng mức độ thiếu máu không phải đi song song với nồng độ urê. Vì không phải là các chất nitơ đã gây thiếu máu do độc mà là do thiếu erytropoietin, hậu quả của hủy hoại nephron. Chất hocmon này kích thích sự biệt hóa các tế bào gốc thành tiền nguyên hồng cầu. Thiếu nó sẽ thiếu nguyên hồng cầu. Các loại thiếu máu này rất khó điều trị; chỉ có thể truyền máu hoặc cho coban nhưng không phải là không độc.

Ngoài loại thiếu máu kinh điển do thận đó, cần lưu ý là thận bị nhiều tổn thương ở tiểu động mạch và mao mạch có thể gây thiếu máu huyết tán kiểu vi mạch, như trường hợp tăng huyết áp ác tính, xơ mạch thận.

1.5. Thiếu máu do nhiễm độc, do thuốc

Một số nhiễm độc có thể gây thiếu máu huyết tán, khi có thiếu glucoza - 6 - photphat desydrogenaza. Nhiều chất độc có thể làm hư tổn cả hồng cầu lành và gây thiếu máu huyết tán.

Một số thuốc cũng có thể gây thiếu máu huyết tán với thử nghiệm Coombs dương tính theo nhiều cơ chế khác nhau (penixilin, anpha metylpopa) và hay gặp ở tuổi già.

1.6. Thiếu máu huyết tán

Thiếu máu huyết tán mắc phải, có tự kháng thể lạnh (bệnh do ngưng kết tố lạnh) hay gặp ở người già hơn người trẻ. Có thể do tăng sinh limphô một dòng.

1.7. Đa hồng cầu

Có loại đa hồng cầu thứ phát do bệnh tim, phổi kinh diễn không hiếm ở người già.

Đa hồng cầu thứ phát do ung thư biểu mô thận tế bào trong, có một cơ chế bệnh sinh riêng biệt vì do tăng tiết erytropoietin. Cắt bỏ u sẽ làm hết đa hồng cầu, nhưng bệnh lại tái phát nếu có những di căn tiết hocmon.

Bệnh Vaquez chính thống ít gặp ở người già.

2. Bệnh của bạch cầu

2.1 Bệnh bạch cầu mạn

a. Bệnh bạch cầu tủy mạn có thể gặp ở tuổi già. Bệnh không có đặc điểm gì đáng kể. Tuy nhiên, ở người già cần chẩn đoán phân biệt với bệnh

lách to dạng tủy (splénomégalie myéloide) và phản ứng giả bạch cầu, nhất là khi có ung thư di căn vào tủy xương. Ung thư tuyến tiền liệt rất phổ biến ở người già, vì vậy phải nghĩ đến khả năng này để loại trừ.

b. Bệnh bạch cầu limphô mạn là một bệnh máu điển hình của người nhiều tuổi. Về mặt lâm sàng, có nhiều đặc điểm; lách thường to, nhưng không quá lớn. Trong máu bạch cầu tăng nhiều từ 15.000 đến 80.000, thường là 20.000 đến 100.000. Tỉ lệ limphô bào trên 60 - 70%, có thể đến 95%. Hình thái limphô bào có thể gồm loại nhỏ có nhân hình bánh xe lẫn loại to - Tủy xương nhiều tế bào - Bệnh tiến triển rất chậm.

2.2. Bệnh bạch cầu cấp

Bệnh bạch cầu cấp, trừ loại nguyên bào limphô có tỉ lệ tăng theo tuổi. Ở người già hay gặp loại nguyên bào tủy và nguyên bạch cầu đơn nhân to. Cũng hay gặp ở tuổi già thể tiền tủy bào, phối hợp với hiện tượng tiêu fibrin.

Loại nguyên bào limphô cấp, là loại điều trị có kết quả nhất, càng ít gặp khi tuổi càng tăng, và gần như không gặp ở lứa tuổi già.

3. Paraprotein máu

3.1. Đa u tủy xương

Bệnh Kahler (đa u tủy xương) là một u tương bào (plasmocytome) ác tính rất hiếm ở tuổi trẻ, và hay gặp ở người trên 50 tuổi. Triệu chứng lâm sàng như một bệnh thấp có đau xương. Hay gặp thiếu máu, lách hơi to. Hay có nhiễm khuẩn liên tiếp do giảm miễn dịch.

Đặc điểm của bệnh là có paraprotein, thường là IgG hay IgA; trong tủy có nhiều tương bào không điển hình, có nhiều tổn thương ở xương lan tỏa hay thành ổ.

Tốc độ lắng máu rất nhanh, trừ trường hợp các tương bào chỉ sản xuất các chuỗi nhẹ immunoglobulin (protein Bence-Jones). Lúc này xét nghiệm nước tiểu sẽ phát hiện được dễ dàng.

Thỉnh thoảng cũng gặp thể bệnh có u tương bào ở máu (bệnh bạch cầu tương bào).

Bệnh hiếm do Waldenstrom mô tả và chỉ gặp ở người nhiều tuổi.

Ở đâu có paraprotein IgM của các tế bào limphô tăng sinh trong tủy xương, trong lách và trong các hạch. Không có tổn thương xương.

3.2. Paraprotein máu tự phát

Danh từ này chỉ bệnh có paraprotein, một dòng trong máu nhưng không có các dấu hiệu điển hình của bệnh Waldenstrom hoặc bệnh đa u tủy xương. Trong đa số trường hợp bệnh tiến triển tới một trong hai bệnh nói trên nhưng thường rất chậm.

4. Bệnh của lách và hạch

Ở đây chỉ nói đến các bệnh có u, cụ thể là u limphô bào là nhóm bệnh khá phổ biến ở người nhiều tuổi.

4.1. Bệnh Hodgkin tuy hay gặp ở người lớn trẻ tuổi nhưng sau khi giảm ở lứa tuổi 30 - 40 lại tăng lên ở nửa sau cuộc đời. Chẩn đoán dựa vào tổ chức học. Cần xác định giai đoạn bệnh (cần thiết chụp bạch mạch và mổ bụng thăm dò) vì nó quyết định tiên lượng và phương pháp điều trị. Giai đoạn I và II chỉ ở một phía cơ hoành, có thể điều trị khỏi bằng quang tuyến liệu pháp liều cao. Giai đoạn III và IV chỉ có thể điều trị bằng thuốc hóa học và thường chỉ có giá trị tạm thời.

4.2. Ung thư hạch (sacôm limphô) có thể thuộc loại limphô bào hoặc nguyên bào limphô. Bệnh có xu hướng xâm nhập nhu mô nhiều cơ quan. Tủy xương cũng có thể bị xâm nhập.

4.3. Sacôm lưới có bệnh cảnh khi thì gần với sacôm limphô khi thì gần với bệnh Hodgkin. Bệnh tiến triển nhanh. Ít khi sacôm lưới xâm nhập tủy xương và gây bệnh bạch cầu đơn nhân to.

5. Bệnh của tiểu cầu và đông máu

a. Hay gặp "xuất huyết dưới da tuổi già" có lẽ do thiếu một chất gắn các tế bào nội mô mao mạch. Ngoài ra có xuất huyết dưới da tăng globulin máu gặp trong rất nhiều bệnh có globulin máu cao, xơ gan, bệnh tạo keo, paraprotein máu.

b. Trong các bệnh của cơ chế chống đông máu, ở tuổi già hay gặp hội chứng tiêu fibrin nhất là trong bệnh cacinôm tuyến tiền liệt và các cacinôm khác. Ngoài ra còn gặp nhiều trường hợp xuất huyết do thiếu yếu tố đông máu (bệnh gan...) hoặc do sử dụng thuốc chống đông.

IX. BỆNH TỰ MIỄN

1. Bệnh tự miễn ở tuổi già

1.1. Bệnh có tự kháng thể không đặc hiệu cơ quan

a. Tự kháng thể kháng Gamaglobulin

- Các tự kháng thể này tạo thành các yếu tố dạng thấp: là các tự kháng thể kháng IgG, gặp chủ yếu trong bệnh viêm đa khớp dạng thấp. Được sản xuất ở ngay tổn thương khớp vì có thể phát hiện chung trong các tương bào xâm nhập màng hoạt dịch bệnh nhân. Trong huyết tương có thể phát hiện chúng qua khả năng ngưng kết hồng cầu, đã được mẫn cảm bằng các kháng thể nhiều súc vật (thỏ, cừu, chuột lang...) hoặc các phân tử nhỏ latex được phủ IgG người. Có thể gặp chúng ở trong dịch khớp, nơi chúng tạo thành tại chỗ các phức hợp miễn dịch, hoạt hóa bổ thể, giải phóng các chất trung gian gây viêm và kích thích thực bào.

- Vai trò gây bệnh của các tự kháng thể kháng Gamaglobulin chưa hoàn toàn rõ vì trong một số trường hợp viêm đa khớp dạng thấp không có tự kháng thể đó. Có khi chỉ xuất hiện vài tháng hoặc vài năm sau thời kì bắt đầu. Có thể gặp tự kháng thể đó trong một số bệnh khác không phải là viêm đa khớp dạng thấp, tất nhiên với nồng độ thấp hơn (ví dụ trong hội chứng Gougerot - Sjogren).

- Bệnh viêm đa khớp dạng thấp điển hình có thể bắt đầu sau 60 tuổi (10% trường hợp) hoặc sau 70 tuổi (5% trường hợp). Bệnh cảnh lâm sàng không khác mấy so với bệnh người trẻ.

b. Tự miễn dịch kháng nhân

- Phát hiện bằng miễn dịch huỳnh quanh gián tiếp. Có thể thuộc tất cả các loại immunoglobulin nhưng chủ yếu là IgG. Gặp nhiều loại khác nhau, có thể cùng tồn tại trên cùng một bệnh nhân nhưng ở nồng độ khác nhau, tùy theo thành phần cấu tạo của nhân phản ứng với kháng thể: axit desoxyribonucleic (ADN), nguyên chất hay đã biến chất, nucleoprotein, histon, glycoprotein, axit ribonucleic và ribonucleoprotein hoặc các chất khác ít đặc hiệu hơn.

- Bệnh luput ban đỏ cấp tính rải rác là điển hình của loại bệnh có kháng thể là kháng nhân. Bệnh có gặp ở người già nhưng không nhiều, kháng thể kháng nhân làm thành các phức hợp miễn dịch lưu thông có vai trò gây bệnh rõ rệt và cho phép giải thích tính chất hệ thống của bệnh. Ngoài ra,

còn có thể gặp nhiều tự kháng thể khác, chủ yếu kháng lại các huyết cầu.

- Nhiều bệnh khác do cơ chế tự miễn có thể có kháng thể kháng nhân, nhưng với nồng độ không cao bằng trong bệnh luput ban đỏ cấp tính rải rác, và kháng lại với các thành phần khác ADN. Ngoài bệnh viêm đa khớp dạng thấp còn có các bệnh viêm tuyến giáp limphô viêm teo dạ dày, xơ cứng bì, viêm da cơ, viêm gan mạn hoạt động, hội chứng Gougerot Sjogren.

c. Tự miễn dịch kháng ti lạp thể. Các tự kháng thể ở đây, kháng lại một nhóm các kháng nguyên khu trú ở màng trong một số ti lạp thể rải rác trong tổ chức: gặp chủ yếu trong bệnh lí gan tự miễn, nhất là xơ gan mật nguyên phát, với nồng độ rất cao. Bệnh này có gặp ở người già nhưng không nhiều. Có thể gặp ở một số trường hợp viêm gan mạn hoạt động và xơ gan căn nguyên ẩn.

1.2. Bệnh có tự kháng thể đặc hiệu cơ quan

a. Tự kháng thể kháng hồng cầu. Tự kháng thể thuộc IgA, IgG, IgM có thể kết hợp hay không với bổ thể và có tính đặc hiệu với các kháng nguyên hồng cầu. Theo Salmon có thể gây ra hai thể bệnh:

- Thể tự phát: có thể gặp phối hợp với thiếu máu Biermer, phù niêm.

- Thể xuất hiện trong điều kiện nguyên nhân cụ thể: nhiễm khuẩn, nhất là viêm phổi, do virut, bệnh limphô - lưới tăng sinh, bệnh bạch cầu limphô mạn, bệnh Waldenstrom; bệnh Hodgkin, sacôm limphô, bệnh có ngưng kết tố lạnh. Các loại thiếu máu huyết tán do tự kháng thể đó khá phổ biến ở người già. Theo Homberg, bệnh có hai đỉnh cao về tần số mắc bệnh, một là ở quãng 3-16 tháng, và một là khoảng từ 55 đến 65 tuổi.

b. Tự miễn dịch kháng giáp. Biểu hiện bằng các tự kháng thể và tế bào mẫn cảm, phản ứng với những thành phần tuyến giáp của bản thân người bệnh. Tuyến giáp bị xâm nhiễm bởi limphô bào và tương bào, nhiều khi tổ chức thành từng nang, gây rối loạn cấu trúc và chức năng tuyến.

Có rất nhiều loại tự kháng nguyên giáp, khu trú ở sản phẩm tiết của tuyến (thyroglobulin, kháng nguyên keo thứ hai) hoặc trong các tế bào tuyến (thành phần vi tiểu thể, màng bào tương). Vì vậy cũng có đủ các tự kháng thể tương ứng, có thể phát hiện được bằng ngưng kết thụ động, kết hợp bổ thể, miễn dịch huỳnh quang gián tiếp hoặc các xét nghiệm khác (xem tế bào, tìm LATS).

Tự miễn dịch tuyến giáp biểu hiện dưới nhiều dạng lâm sàng, từ viêm

tuyến giáp limphô đơn thuần đến viêm tuyến giáp kiểu Hashimoto. Bệnh Hashimoto là bệnh của người đứng tuổi. Trên 387 trường hợp của Doniach Roitt, 60 ở lứa tuổi 60-69, 20 ở lứa tuổi 70-79. Tỉ giá kháng thể kháng giáp của họ rất cao.

Phù niêm ở người lớn tuổi cũng là một biểu hiện quan trọng của loại tự miễn dịch này. Ngoài bệnh lí giáp, các biểu hiện tự miễn dịch kháng giáp còn gặp trên 50% trường hợp thiếu máu Biermer, đái tháo đường người già, viêm thượng thận tự miễn.

c. Tự miễn dịch kháng niêm mạc dạ dày. Miễn dịch ở đây kháng lại các thành phần của tế bào thành dạ dày (tế bào viền) niêm mạc đáy dạ dày, kháng lại một trong các sản phẩm tiết là yếu tố nội tại. Hậu quả là có những tế bào mẫn cảm, các tự kháng thể trong máu lưu thông và trong dịch dạ dày (thuộc loại IgA).

Niêm mạc đáy dạ dày thâm nhiễm limphô tương bào và teo đi; có thể có cả các điểm dị sản ở ruột.

Biểu hiện lâm sàng là viêm teo dạ dày thiếu axit clohydric dịch vị của người già. Bệnh tiềm tàng rất lâu, và dẫn đến thiếu máu ác tính do thiếu vitamin B_{12}. Thiếu máu Biermer thực sự là một bệnh của người lớn và người già. Các tự kháng thể kháng yếu tố nội tại trong khoảng 40% trường hợp. Đồng thời cũng gặp cả tự kháng thể kháng giáp, trong quá nửa trường hợp thiếu máu ác tính.

d. Tự miễn dịch kháng các cơ quan khác. Có rất nhiều loại vì thật ra không cơ quan nào, tổ chức nào có thể tránh được hoàn toàn quá trình tự miễn dịch.

- Đái tháo đường tuổi già có thể có cơ chế tự miễn. Trong bệnh này người ta tìm được các kháng thể kháng giáp, kháng niêm mạc dạ dày, kháng thượng thận. Tuy nhiên, kháng thể kháng tụy tạng ít gặp, Blumenthal và Berns đã chứng minh có kháng thể kháng nguyên trong lắng đọng tổ chức.

- Ở người già hay gặp pemphigut bóng nước (bệnh During-Brocq), trong đó có nhiều tự kháng thể kháng màng đáy biểu bì, trong máu lưu hành hoặc cố định trên tổn thương.

- Ngoài ra, còn một số bệnh tự miễn gặp ở người già nhưng không nhiều: hội chứng Gougerot-Sjogren có kháng thể kháng nhân, kháng thể

kháng ống trong tiểu thùy các tuyến nước bọt. Suy nhược thận nguyên phát có xâm nhiễm limphô - tương bào tuyến thượng thận teo nhỏ và có kháng thể lưu hành, kháng bào tương của các tế bào vùng vỏ, và trong một số trường hợp kháng toàn bộ các tế bào sản xuất steroit; tự miễn dịch kháng cơ trơn trong các bệnh viêm gan mạn tự miễn: tự miễn dịch kháng cơ vân, gặp trong bệnh nhược cơ và bệnh tuyến ức; tự miễn dịch nhất thời kháng cơ tim sau nhồi máu cơ tim; tự miễn dịch nhất thời kháng não sau nhũn não.

1.3. Các bệnh nguyên nhân tự miễn dịch chưa chắn chắn

Một số bệnh gặp chủ yếu ở người già, nghi do cơ chế tự miễn, nhưng chưa được chứng minh.

a. Tổn thương mạch máu. Trong bệnh viêm động mạch có tế bào khổng lồ hay bệnh Horton, Saverbruch đã tìm thấy immunoglobulin ở thành mạch tổn thương. Trong các bệnh viêm mạch hoại tử nghi có vai trò gây bệnh của các phức hợp miễn dịch, khi phối hợp với các yếu tố tại chỗ đã làm tăng thấm máu qua mạch. Biểu hiện lâm sàng là xuất hiện dưới da, thậm chí tổn thương hoại tử rộng ở da và phủ tạng.

Cơ chế tự miễn có thể làm tăng thêm quá trình hình thành vữa xơ động mạch.

b. Thoái hóa dạng tinh bột. Ở người già hay gặp lắng đọng chất dạng tinh bột ở thành mạch. Theo Walford sau 80 tuổi thì 80% bệnh nhân có thoái hóa dạng tinh bột ở não, tim, lách, thận. Có sự trùng hợp với các mảng lão suy. Chất dạng tinh bột chứa các immunoglobulin và bổ thể. Chất dạng tinh bột của các thể nguyên phát có cấu trúc rất giống mảnh các chuỗi nhẹ imunoglobulin. Như vậy, có thể có sự liên quan giữa chất lắng đọng dạng tinh bột và rối loạn hoạt động các tế bào sản xuất imunoglobulin.

2. Tự miễn dịch tiềm tàng ở người già

Ở người già bình thường, tuổi càng cao càng gặp nhiều những dấu hiệu tự miễn dịch.

2.1. Bản chất của tự miễn dịch tiềm tàng ở tuổi già

Phát hiện bằng các tự kháng thể lưu hành đặc hiệu của cơ quan hay không, xuất hiện đơn độc hay phối hợp.

a. Tự miễn dịch đơn độc

- Kháng thể không đặc hiệu cơ quan: các kháng thể kháng immunoglobulin G (yếu tố dạng thấp) có thể phát hiện bằng thử nghiệm latex, gặp rất nhiều với tỉ lệ cao ở người trên 60 tuổi.

Các kháng thể kháng nhân, ít gặp ở người trẻ bình thường, có tỉ lệ tăng với tuổi. Theo Seligmann, tỉ lệ 0% ở lứa tuổi 20-40, tăng lên 13% ở lứa tuổi 60-80. Ở nữ, tỉ lệ còn cao hơn (từ 5% tăng lên 20% so với lứa tuổi tương ứng). Trên 300 người từ 60 tuổi trở lên. G. Cuny gặp kháng thể kháng nhân ở 24,3% phụ nữ và 11,4% nam giới. Các kháng thể này thường gặp đơn độc.

- Kháng thể đặc hiệu cơ quan: Kháng thể kháng giáp, ít gặp ở tuổi trẻ, trở nên phổ biến sau 40 tuổi. Ở nữ gặp nhiều hơn nam. Trong đa số trường hợp là kháng thể kháng thyreoglobulin. Bằng phương pháp ngưng kết hồng cầu thụ động, tỉ giá kháng thể ở khoảng 250 đến 300 người từ 60 tuổi trở lên, G. Cuny gặp tự kháng thể kháng giáp trên 27,3% phụ nữ và 8,3% nam giới.

Kháng thể kháng dạ dày: Herbeuval gặp tự kháng thể kháng dạ dày (chủ yếu là kháng tế bào thành dạ dày) trên 7,5% người dưới 60 tuổi và 25% người trên 60 tuổi (trung bình 76 tuổi). Tỉ giá thấp, khoảng 1/4-1/8. Trên 300 người từ 60 tuổi. G. Cuny gặp kháng thể kháng tế bào thành dạ dày trên 10,8% phụ nữ và 7,1% nam giới.

b. Tự miễn dịch phối hợp. Dry và Kahn gặp trên nhiều người già phản ứng miễn dịch dương tính với cả yếu tố dạng thấp và các yếu tố kháng nhân.

Moulias, Herbeuval hay gặp phối hợp kháng thể, kháng thyreoglobulin, kháng thể kháng tế bào thành dạ dày và kháng nhân.

Trên 300 người từ 60 tuổi trở lên, G. Cuny gặp 11,3% có nhiều tự kháng thể (13,4% ở nữ và 4,3% ở nam). Nhiều nhất là kết hợp hai tự kháng thể (86%). Hay gặp kháng giáp và kháng dạ dày, kháng giáp và kháng nhân, kháng dạ dày và kháng nhân, kháng giáp và kháng cơ trơn, kháng cơ trơn và kháng ti lạp thể.

2.2. Ý nghĩa của các tự kháng thể tiềm tàng

Việc phát hiện các tự kháng thể trong máu người già bề ngoài khỏe mạnh, đặt ra một số vấn đề.

a. Các tự kháng thể đó tồn tại trong bao nhiêu lâu? Trên 205 người từ

60 tuổi trở lên, F. Penin, qua hai đợt kiểm tra, cách nhau hai năm, thấy tỉ lệ dương tính gần như cố định, chỉ xê xích khoảng 5%. Tỉ lệ dương tính cao tối đa ở khoảng 70-79 tuổi. Một số ít tự kháng thể mất đi, nhưng một số khác lại xuất hiện. Tỉ giá cũng thay đổi đôi chút không đáng kể. Đáng chú ý là sự kết hợp nhiều tự kháng thể, tăng lên với thời gian, chủ yếu là ở nữ.

b. Các tự kháng thể có phản ánh bệnh tiềm tàng không? Xét nghiệm giải phẫu bệnh học nhất loạt cho thấy các thâm nhập limphô-tương bào ngày càng nhiều và càng nặng ở tuyến giáp, niêm mạc dạ dày, vỏ tuyến thượng thận, tuyến cận giáp song song với tuổi ngày càng cao.

Như vậy, các tự kháng thể kháng cơ quan ở người già bề ngoài khỏe mạnh phản ánh tiến triển của phản ứng tự miễn chống lại các cơ quan nói trên, nhưng chưa đến mức độ tổn thương đủ để có biểu hiện lâm sàng. Hậu quả bệnh lí phụ thuộc vào tốc độ tiến triển của thương tổn.

Các biện pháp điều trị miễn dịch hiện nay chưa đủ đảm bảo để có thể đem ra sử dụng trong các trường hợp tự miễn tiềm tàng này. Tuy nhiên, do các hiện tượng tự miễn có liên quan nhiều đến sự giảm sút của hệ limphô lệ thuộc tuyến ức hơn là do rối loạn đặc hiệu của limphô B, cho nên người ta hướng nhiều về các biện pháp kích thích hoạt động hệ limphô lệ thuộc tuyến ức. Một số thử nghiệm điều trị đã có những kết quả bước đầu đáng khuyến khích.

CHƯƠNG VIII
ĐIỀU TRỊ SĂN SÓC BỆNH NHÂN GIÀ

A. SỬ DỤNG THUỐC Ở NGƯỜI GIÀ

Điều trị bệnh ở người già nhằm đạt yêu cầu chữa được nguyên nhân hoặc cơ chế bệnh sinh. Đó là lí tưởng nhưng không phải dễ thực hiện. Kết quả điều trị phụ thuộc vào khả năng chẩn đoán sớm và chính xác, nắm chắc tiền sử bệnh và các triệu chứng bệnh hiện nay.

Những tiến bộ trong điều trị học nhất là trong dược động học lâm sàng, cho phép sử dụng thuốc an toàn và có hiệu lực hơn ở tuổi già.

Hai yếu tố quan trọng cần nhớ khi cho thuốc ở người già là: giảm liều và theo dõi chặt chẽ.

I. DƯỢC ĐỘNG HỌC LÂM SÀNG

1. Đại cương

1.1. Mức độ tác dụng thuốc

Mức độ tác dụng điều trị hay tác dụng độc của đa số thuốc, phụ thuộc vào nồng độ đạt được, ở vị trí cần thiết. Biến diễn của nồng độ có thể biết được qua nghiên cứu các quá trình sau:

a) Nhập thuốc vào khoang trung ương, biểu hiện thông thường bằng thể tích dịch ngoài tế bào.

b) Khuếch tán thuốc trong cơ thể, từ khoang trung ương đến các tổ chức có tốc độ khuếch tán chậm nhất.

c) Thải thuốc hoặc chuyển thành chất chuyển hóa không hoạt động.

1.2. Một vài hằng số dược động học

Việc chọn mô hình toán cho một liều thuốc và cho một người nhất định dựa vào diễn biến đường cong nồng độ huyết tương, ghi trên giấy nửa log, sau một mũi tiêm tĩnh mạch duy nhất. Hai tốc độ giảm lượng nhanh (đường thẳng phân bố a) rồi chậm (đường thẳng đào thải b) trong mô hình có hai khoang trung ương và ngoại biên, có thể đo được, như hai nồng độ ở thời điểm zero, là A đối với đường thẳng phân bố và B đối với đường thẳng đào

thải. Bốn trị số đó cho phép tính ba thông số dược động học như sau:

a) Nửa đời sống của chất trong máu hoặc huyết thanh: thời gian cần để nồng độ giảm từ một trị số đến còn nửa trị số đó.

b) Thể tích phân bổ (Vd): là một ước lượng về diện phân bố của thuốc trong các khoang dịch hoặc cố định thuốc trong tổ chức. Khi Vd lớn, biểu hiện bằng tỉ lệ với thể tích cơ thể là có sự khuếch tán rộng hoặc cố định vào tổ chức lớn hoặc cả hai quá trình đó. Trái lại, khi Vd nhỏ tức là khuếch tán ít, đôi khi chỉ đến được thể tích máu hoặc thể tích các dịch ngoài tế bào.

c) Hệ số thanh thải thuốc: là một chỉ số trực tiếp của việc đào thải khỏi khoang trung ương. Khi thuốc được đào thải hoàn toàn qua thận, hệ số thanh thải của thuốc có thể tính theo công thức chung (f=UV/P, vẫn dùng trong thanh thải creatinin nội sinh).

1.3. Mức cân bằng nồng độ thuốc

Sau khi truyền tĩnh mạch liên tục với lưu lượng hằng định, hoặc sau khi uống liên tiếp thuốc, nồng độ huyết tương có hình cao nguyên, và có thể tính được. Mức độ tích lũy phụ thuộc vào liều và thời khoảng T giữa những lần dùng thuốc. Nó cũng phụ thuộc vào phân số hấp thu thuốc (fD).

Thời gian cần để đạt hình cao nguyên phụ thuộc vào nửa đời sống: người ta tính rằng 95% nồng độ ở mức cao nguyên đạt được sau một thời gian tương ứng với 5 lần nửa đời.

Chung quanh nồng độ đó, mức thay đổi nếu lớn quá, có thể làm giảm bớt bằng cách nhân những lần dùng cùng một liều hàng ngày. Khoảng cách giữa các lần dùng thuốc T được chọn trên thực tế lâm sàng là nửa đời sống. Chỉ số về thời gian để đo được nồng độ hình cao nguyên và các mức dao động quanh nồng độ đó, có một tác dụng trực tiếp đến hiệu quả điều trị.

Một cách khác đơn giản hơn để xác định liều nhằm đạt nhanh chóng nồng độ hiệu quả của một thuốc được biết trước nửa đời sống là dùng tỉ lệ tích lũy (Rc). Rc bằng 2 nếu T=1 nửa đời sống; bằng 1,33 nếu T=2 nửa đời sống; bằng 3,44 nếu T=0,5 nửa đời sống. Như vậy, nếu biết liều duy trì tối ưu (Do) với một thời khoảng T, liều tấn công (Dl) có thể tính theo công thức Dl=Rc.Do. Ví dụ như digoxin, tính toán cho biết 4 viên uống ngày đầu 2 viên ngày thứ hai và 1 viên những ngày sau, cho phép đạt hiệu quả ngay từ giờ thứ 3 - 6 bằng hiệu quả cho đều mỗi ngày một viên vào ngày thứ 9.

1.4. Khó khăn trong nghiên cứu dược động học

a) Phải có những phương pháp phân tích nhạy và đặc hiệu, biết rằng các nồng độ huyết thanh hoạt động vào khoảng vài ng/ml đối với đa số các thuốc mới.

b) Những thay đổi giữa từng người với các hằng số dược động học của một thứ thuốc rất lớn và liên quan chủ yếu đến chuyển hóa hoặc đào thải thuốc. Trên cùng một người, vận động của sự đào thải cũng thay đổi theo thuốc. Như nửa đời sống của diphenylhydantoin tăng với liều và như vậy làm tăng nguy cơ tích lũy. Quá trình vận chuyển hoặc chuyển hóa một số thuốc có thể thay đổi, tùy theo liều hoặc qua giao thoa với một thuốc khác.

c) Đối với một số thuốc có hệ số thanh thải nhanh ở gan (propranolol, lidocain, isoproterenol), một phần quan trọng của f D không đến khoang trung ương sau khi uống. Trong trường hợp đó, liều lượng cần được gia giảm để đạt được tác dụng như dùng đường tĩnh mạch. Nghiên cứu dược động các thuốc đó rất phức tạp.

d) Việc thuốc gắn với protein huyết tương cần được chú ý vì chỉ có thành phần tự do mới có thể khuếch tán ngoài mạch máu và có một hoạt tính dược lí gắn với protein càng nhiều, càng giảm thể tích phân bố, càng giảm hệ số thanh thải thận. Thành phần tự do có thể thay đổi với mức của nồng độ toàn bộ hoặc qua cạnh tranh với các thuốc khác cũng có ái lực với những vị trí đó hoặc với tỉ lệ anbumin huyết thanh. Vì vậy, nếu giảm tỉ lệ diphenylhydantoin dẫn đến việc tăng hệ số thanh thải thận.

2. Đặc điểm ở người già

Những đặc điểm dược động học lâm sàng ở người già có liên quan đến những thay đổi sinh lí theo tuổi nhất là về độ nhạy với thuốc ở các vị trí cảm thụ: tác dụng có thể khác nhau, tăng hoặc giảm tùy theo thuốc, trong lúc nồng độ huyết tương vẫn ngang nhau. Mặt khác nó có liên quan đến những thay đổi sinh lí theo tuổi của các chức phận chính của cơ thể, đặc biệt là các chức phận chuyển hóa và đào thải. Với cùng một liều lượng, nồng độ thuốc trong các dịch sinh học có những thay đổi khác nhau.

2.1. Biến đổi về hấp thu thuốc

Mặc dù các biến đổi theo tuổi của ống tiêu hóa có những mức độ khác nhau (độ di động, lưu lượng máu, vận chuyển), hậu quả đối với hấp thu

không thay đổi đáng kể với tuổi. Tuy nhiên, cũng có xu hướng cho sự lão hóa làm chậm tốc độ hấp thu, biểu hiện bằng làm chậm việc đạt nồng độ tối đa sau khi uống liều duy nhất.

2.2. Biến đổi về hệ số thanh thải qua đường thận

Biến đổi nhiều và không thấy rõ chỉ dùng xét nghiệm creatinin máu vì nồng độ chất này hoàn toàn hằng định khi quá tuổi dậy thì. Như vậy, nếu có khó khăn xác định hệ số thanh thải creatinin nội sinh, thì cần tính toán theo tuổi, giới và creatinin máu bằng một bảng tính sẵn. Tình trạng giảm hệ số thanh thải cầu thận có thể giải thích việc tăng nửa đời sống của các thuốc có đường đào thải chủ yếu bằng thận. Nghiên cứu so sánh giữa người đứng tuổi và người già, cho thấy rõ tầm quan trọng của vấn đề này đối với các thuốc như penixilin, streptomyxin, tetraxyclin, kanamyxin, digoxin, sunfametisol.

2.3. Biến đổi về hệ số thanh thải qua đường chuyển hóa

Hiện nay chưa đủ căn cứ để đánh giá những thay đổi theo tuổi về hoạt động men của các thành phần, vi tiêu thể và tiêu thể của gan. Các thí nghiệm trên chuột trẻ và chuột già cho thấy có những khác biệt lớn đối với các chất chuyển hóa bằng hydroxy hóa. Trên người, đã ghi nhận được sự khác nhau có ý nghĩa đối với hydroxyl hóa amylobacbital và desmetyl hóa diazepam.

2.4. Biến đổi thể tích phân bố

Thể tích biểu diễn phân bố thay đổi tùy theo tuổi và theo thuốc.

a) Thể tích giảm khi tuổi cao với propixilin uống trong lúc các hằng số hấp thu hoặc đào thải không thay đổi có ý nghĩa.

b) Thể tích tăng khi tuổi cao với diazepam trong lúc dốc đào thải giảm.

Những biến đổi thể tích phân bố đó ảnh hưởng trực tiếp đến hệ số thanh thải của thuốc. Hệ số thanh thải của propixilin giảm với tuổi, của diazepam không thay đổi đáng kể.

Thể tích biểu hiện phân bố phụ thuộc vào nhiều yếu tố:

- Mức độ thành phần tự do của thuốc: thành phần này thường tăng với tuổi do giảm tỉ lệ anbumin huyết tương, làm cho hệ số thanh thải qua thận tăng, khi thuốc được đào thải nguyên vẹn qua thận (ví dụ diphenyl-hydantoine).

- Khối lượng tổ chức nạc việc tưới máu ở đó.
- Khối lượng tổ chức béo
- Tính thấm của các màng tế bào.

2.5. Hậu quả của những biến đổi đó đối với liều lượng

Có ba hậu quả đáng nêu:

a) Nhìn chung, quá trình hấp thu không thay đổi trong lúc các quá trình đào thải thuốc mất hiệu lực khi tuổi cao. Do đó có nguy cơ tích lũy thuốc nếu tiếp tục dùng.

b) Mức nồng độ cân bằng tăng khi các hệ số thanh thải thuốc giảm và thời gian nửa đời sống sinh học kéo dài làm cho thời gian đạt mức cao nguyên bị lùi lại. Vì vậy, việc cho thuốc liều nhỏ đối với người già chỉ phát huy tác dụng sau một thời gian.

c) Bệnh của người già, đôi khi lại đòi hỏi trong một thời gian ngắn nhất đạt liều lượng hiệu quả nhất đối với thuốc đặc hiệu. Có thể khắc phục bằng cách cho liều tiến công cao trong thời gian đầu theo đường uống, hoặc nếu cần thiết cho theo đường tĩnh mạch. Trái lại, khi không cần cấp cứu nhanh (điều trị đái tháo đường, tăng huyết áp...) nên bắt đầu bằng liều thấp rồi nâng lên dần dần tùy theo kết quả đạt được.

II. ĐIỀU KIỆN SỬ DỤNG MỘT SỐ LOẠI THUỐC CHÍNH Ở NGƯỜI GIÀ

Cơ chế tác dụng cũng như ở người đứng tuổi, nhưng cơ chế đó có thể bị rối loạn do giảm hoặc tăng độ nhạy của các cảm thụ.

Thông thường, để tránh các tai biến có thể xảy ra, nên giảm bớt liều, vì chỉ số thanh thải của các thuốc đã giảm ở tuổi cao, dễ gây nguy cơ tích lũy độc.

Hiệu quả của thuốc không bị ảnh hưởng gì, nếu cho tăng từ từ để đạt liều tối ưu, có tác dụng điều trị.

Khi, dùng thuốc ở người già phải theo dõi rất chặt chẽ để tránh quá liều gây độc. Phối hợp nhiều thuốc đôi khi không cần thiết, thậm chí còn nguy hiểm. Nên ngừng thuốc khi thấy không cần nữa.

Các tác dụng phụ ở người già thường phiền phức hơn ở người trẻ. Trong đa số trường hợp nguyên nhân là do dùng thuốc quá liều. Nhưng cũng có thuốc do cơ chế riêng, không nên dùng ở người già, ví dụ các

thuốc ức chế men monoamin oxydaza có thể nguy hiểm.

Cần chú ý đến tình trạng tâm thần của người già, có thể dẫn đến dùng thuốc không đúng hoặc nhiều quá hoặc ít quá so với yêu cầu.

Dưới đây, chỉ nêu một vài loại thuốc chính hay dùng ở người già đòi hỏi sự thận trọng.

1. Các Sunfamit hạ đường huyết

Trong nhiều trường hợp, bệnh nhân dùng thuốc hạ đường huyết mà chưa được làm đầy đủ xét nghiệm thăm dò kĩ. Cần chú ý là đường huyết của người già rất hay thay đổi, do đó chỉ nên dùng các sunfamit hạ đường huyết khi chẩn đoán đái tháo đường đã thật chắc chắn. Nếu có đái tháo đường ở người già béo bệu thì trước hết phải áp dụng chế độ ăn giảm calo, vì nhiều khi chỉ với chế độ ăn, đường huyết đã giảm đáng kể. Người già rất dễ bị tai biến hạ đường huyết, nhất là trong giai đoạn mới bắt đầu dùng thuốc ngay trong tuần đầu. Vì lúc đó nồng độ thuốc trong huyết tương ở mức tối đa, về sau mới được duy trì theo hình cao nguyên.

Trong việc sử dụng các loại sunfamit hạ đường huyết ở người già, cần thận trọng khi dùng loại có nửa đời sống dài vì thuốc này cần thiết ở người đứng tuổi lại trở nên nguy hiểm ở người già vì đào thải chậm. Những thuốc mạnh như glibensamit (nửa đời sống ngắn) nhưng rất mạnh, clopropamit (nửa đời sống dài) thường nguy hiểm, chỉ nên dùng khi các thuốc hạ đường huyết khác không tác dụng.

Nửa đời sống không phải là yếu tố duy nhất tham gia vào gây các biến chứng, nhập calo không đủ, suy gan, thiểu năng tuần hoàn não.

Vì vậy, đối với các sunfamit hạ đường huyết, phải theo dõi kĩ ảnh hưởng của thuốc và nên cho với liều thấp lúc đầu, tăng lên dần dần một cách thận trọng.

2. Thuốc tâm thần

Các tác dụng phụ của thuốc an thần và thuốc chống trầm cảm rất hay gặp ở người già, vì vậy sử dụng những thuốc này phải rất thận trọng.

2.1. Chỉ định dùng thuốc an thần (levomepromazin, thioridazin, clopromazin, haloperidol). Các thuốc an thần thường dùng ở người già để chữa cơn kích thích hưng cảm. Những cơn này thực ra cũng ít gặp và có xu hướng giảm dần với tuổi. Ở người già, liều phải thấp hơn nhiều so

với người đứng tuổi; phải theo dõi sự chịu thuốc và tác dụng cụ thể trên lâm sàng.

Thuốc còn dùng trong các quá trình lẫn tâm thần cấp hoặc bán cấp. Ở người già có nhiều nguyên nhân gây rối loạn tâm thần như: rối loạn tuần hoàn, nhiễm khuẩn đái tháo đường, bệnh phổi. Phải điều trị nguyên nhân đồng thời cho thuốc an thần, nhưng cần chú ý tìm các nguyên nhân tâm thần để chữa.

Một chỉ định nữa của thuốc là các trạng thái hoang tưởng mạn tính. Nếu hoang tưởng xuất hiện ở người già, phải điều trị sớm và tích cực, tránh dùng liều quá yếu hoặc kéo dài ngày vì thường không kết quả. Nên dùng các thuốc an thần làm dịu như thioridazin hoặc haloperidol, properixi-azin.

Chỉ định cuối cùng của thuốc an thần là trạng thái loạn thần kinh. Dùng cùng với thuốc làm dịu có thể tác dụng tốt trên trạng thái lo âu. Nhưng nên dùng các loại trấn tĩnh, nhất là diazepin vì dễ chịu đựng hơn.

2.2. Chỉ định dùng thuốc chống trầm cảm (imipramin, desipramin, trimerprimin, clomipramin, amitryptilin...)

Trạng thái trầm cảm rất hay gặp ở người già và xuất hiện trong những điều kiện khác nhau:

a) Trạng thái trầm cảm có thể là giai đoạn tiếp theo của một bệnh loạn tâm thần hưng trầm cảm; bệnh này thường giảm nhẹ đi, sau 65 tuổi.

b) Cơn trầm cảm nguyên phát: chẩn đoán có thể khó giữa trầm cảm hoang tưởng xuất hiện chậm và hoang tưởng mạn tính.

c) Trạng thái cấp hay bán cấp thoái bộ ở người được ghép cơ quan hoặc có những chấn động tâm thần.

Các thuốc chống trầm cảm có thể đem lại sự thăng bằng. Nên bắt đầu bằng liều thấp và tăng lên nhanh khi cần. Tuy nhiên, không nên dùng loại ức chế monoamin oxydaza vì hay gặp hạ huyết áp tư thế đứng, hoặc ngược lại cơn tăng huyết áp đột ngột.

2.3. Tác dụng phụ của các thuốc an thần và chống trầm cảm

a) Thuốc an thần: hay gặp các tác dụng phụ tâm thần như: thờ ơ tâm thần–vận động, ngủ gà, trầm cảm lú lẫn tâm thần các tai biến thần kinh với bệnh cảnh giả Parkinson mất vận động, tăng trương lực, cơn rối loạn vận

động hoặc xoay mắt (oculogyre), vẹo cổ. Trong các tai biến thần kinh thực vật, hay gặp hạ huyết áp tư thế đứng nguy hiểm ở tuổi già; các biểu hiện khác nhẹ hơn: khô mồm, táo bón, rối loạn điều tiết.

b) Thuốc chống trầm cảm: chỉ nên dùng khi thực sự có trạng thái trầm cảm.

Ngay các thuốc hưng thần thuộc nhóm ba vòng cũng có những tác dụng phụ như: run, loạn vận ngôn, tác dụng như atropin (cho nên không dùng trên những người có glocom, u tuyến tiền liệt), tác dụng phụ tim mạch, đặc biệt là hạ huyết áp tư thế đứng, rối loạn dẫn truyền trong tim.

2.4. Các thuốc trấn tĩnh

Hay dùng các loại benzodiazepin (clodiazepoxit, diazepam, oxazepam...).

Thuốc có tác dụng tốt, tương đối ít độc. Tuy nhiên, có thể gây mất điều hòa, khó thở ở người suy hô hấp, giảm khả năng hoạt động trí óc.

2.5. Thuốc gây ngủ, làm dịu

Các loại bacbiturat có nhiều tác dụng phụ, nhất là ở tuổi già: suy giảm hô hấp, mất phương hướng, hạ huyết áp, tăng trạng thái trầm cảm. Vì vậy, chỉ nên dành các loại thuốc này cho bệnh động kinh.

2.6. Thái độ điều trị

Trong việc sử dụng các thuốc tâm thần:

a) Cần chú ý xem có suy gan, suy thận không.

b) Chỉ nên dùng khi chắc chắn rằng các rối loạn không phải do một bệnh nội khoa có thể điều trị bằng phương pháp khác.

c) Chỉ nên bắt đầu dùng liều bằng nửa liều cho người đứng tuổi và khi nâng liều chỉ nên nâng từ từ, có theo dõi kĩ.

d) Tránh phối hợp nhiều thuốc một lúc. Khi ngừng hoặc thay đổi thuốc cũng phải rất thận trọng.

3. Thuốc chống Parkinson

Điều trị phải lâu dài. Hiện nay có thuốc loại levodopa và ức chế decacboxylaza khá tốt. Liều dùng ban đầu phải thăm dò kĩ vì có nhiều đáp ứng khác nhau tùy theo người. Liều tối ưu trong ngày từ 0,5 đến 6g levodopa (hoặc thuốc tương đương khi phối hợp với một thuốc ức chế de-

cacboxylaza). Nên bắt đầu bằng liều thấp rồi tăng lên rất từ từ theo từng tuần lúc đầu, và từng tháng khi liều đã quá 2g.

Tác dụng phụ có nhiều: rối loạn tiêu hóa (ít gặp với thuốc ức chế de-cacboxylaza), hạ huyết áp ở tư thế đứng, động tác bất thường. Nặng hơn thì có thể gặp: tình trạng mất trí làm cho phải ngừng điều trị.

Có thể dùng levodopa phối hợp với nhiều loại thuốc khác như: thuốc chống Parkinson tổng hợp để chữa tăng tiết nước bọt hoặc run tồn tại; thuốc chống trầm uất ba vòng, tác dụng tốt đối với trạng thái trầm uất hay gặp ở bệnh nhân Parkinson; amantadin để tăng cường tác dụng của L.dopa.

4. Thuốc lợi tiểu

Dùng thuốc lợi tiểu phải thận trọng ở người già vì có thể gây những rối loạn nước, điện giải, tụt huyết áp ở tư thế đứng.

Nhiều tác giả khuyên nên dùng thuốc lợi niệu thải natri kiểu thiazit hoặc furosemit với một thuốc hạn chế mất kali như loại chống andosteron. Liều cũng như đối với người đứng tuổi, nhưng vấn đề thời gian điều trị phải được cân nhắc; ví dụ trong suy tim, khi đã khống chế được đợt sung huyết, phải theo dõi nhịp tim, cân nặng, huyết áp để quyết định dùng nữa hay thôi và điều chỉnh liều lượng cho thích hợp. Không nên cho thuốc lợi tiểu từng thời kì đều đặn để đề phòng phù tái phát, mà chỉ nên dùng khi thấy có ứ muối bất thường.

5. Thuốc chống tăng huyết áp

Đối với người đứng tuổi, điều trị chống tăng huyết áp là cần thiết. Nhiều cuộc điều tra đã chứng minh là tỉ lệ tử vong và tỉ lệ mắc bệnh đều giảm khi con số huyết áp giảm. Nhưng đối với người già, điều trị tăng huyết áp có nguy hiểm gì không, nhất là đối với tuần hoàn não? Cuộc điều tra ở châu Âu đã chứng minh, tỉ lệ tử vong và mắc bệnh không tăng ở người già điều trị hạ huyết áp xuống dưới 160/90 mmHg. Như vậy, điều trị tăng huyết áp, dù là loại trung bình ở người già không nguy hiểm như các tài liệu cổ điển thường nêu.

Trong điều trị chống tăng huyết áp cần chú ý:

a. Không nên cho chế độ ăn nhạt quá khắt khe, dùng thuốc lợi tiểu là đủ.

b. Không nên bắt nằm yên hoặc dùng thuốc làm dịu, trái lại khuyên nên sinh hoạt bình thường.

c. Bắt đầu điều trị bằng thuốc lợi tiểu có tác dụng lâu dài (như loại thiaxit) phối hợp với một loại giữ kali, amilorit, spironolacton, triamteren).

d. Nếu tác dụng không đủ (huyết áp vẫn trên 160/90 mmHg) nên thêm anpha – metyl – dopa hoặc clonidin; trong những trường hợp nặng hơn cho hydralazin.

e. Thuốc bêta ức chế giao cảm có tác dụng hạ huyết áp tốt nhưng ở người già cần thận trọng hơn vì người già hay có suy tim.

f. Trong việc theo dõi điều trị, cần chú ý thuốc có thể gây hạ huyết áp tư thế đứng và rối loạn nước, điện giải.

6. Thuốc trợ tim

Cho thuốc trợ tim ở người già vừa nguy hiểm lại vừa cần thiết. Nguy hiểm khi cho uống thuốc không theo dõi kĩ hoặc không có chẩn đoán chắc chắn; cần thiết khi đúng là có suy tim. Trong nhiều trường hợp suy tim sung huyết, nhịp chậm dưới 80/phút, thì chỉ cần cho lợi niệu là đủ.

Các loại digitan có tác dụng làm nhịp chậm lại và đều. Nhưng nếu quá liều dễ có ngộ độc. Quá liều thường là tương đối do chỉ số thanh thải thận giảm ở tuổi già. Ví dụ ở người đứng tuổi có thể dùng 1-2 viên diogoxin mỗi ngày. Liều đó trở nên độc với người già và phải giảm liều, chỉ dùng cách một ngày dùng một viên.

Cũng không nên cho digitan để phòng suy tim ở người già. Khi hết suy tim nên nghỉ digitan.

Suy tim tái phát sẽ dùng lại.

7. Kháng sinh

Sử dụng kháng sinh ở người già phải chú ý đến hệ số thanh thải gan thận (thường giảm ở người già), và đặc điểm của bệnh.

Nhiều công trình đã chứng minh, với liều như ở người đứng tuổi, nồng độ kháng sinh trong huyết tương cao hơn, do giảm thải qua đường thận.

Tính hệ số thanh thải creatinin nội sinh là cần thiết để xác định liều lượng thuốc. Bình thường hệ số thanh thải phải ít nhất bằng 60ml/phút và liều dùng có thể như đối với người đứng tuổi. Với nồng độ creatinin máu

15-25mg/lít, liều hàng ngày của người già phải thấp hơn ở người đứng tuổi.

Ở người già, cần phân biệt nhiễm khuẩn tự phát với bội nhiễm.

Nhiễm khuẩn tự phát ở người già thường âm ỉ nên chẩn đoán thường muộn, làm toàn trạng kém và dễ gặp tình trạng mất cân bằng đột ngột nước, chán ăn, liệt giường. Do đó, phải cho kháng sinh sớm ở người già vì chậm một ngày có thể có những hậu quả nặng nề. Ở người già, cho phép dùng kháng sinh trước khi có kết quả xét nghiệm vi khuẩn.

Bội nhiễm có nhiều đặc điểm trong bệnh lí nhiễm khuẩn người già. Có ba nguyên nhân chính: tổn thương giải phẫu (ở da, phế quản, bàng quang, ung thư, bệnh sỏi), tai biến trị (ống thông, mở khí quản), ung thư gây giảm miễn dịch tạo điều kiện cho virut, lao, nhiễm khuẩn huyết trực khuẩn Gram âm phát triển. Do đó, nhiễm khuẩn thường nặng và kháng sinh điều trị liệu có thể không có hiệu quả. Nhiều tác giả chủ trương trong các trường hợp đó, dùng vacxin liệu pháp có thể có tác dụng ngăn ngừa cúm, uốn ván. Ở người đứng tuổi, không nên dùng kháng sinh bao vây nhưng ở người già có thể dùng penixllin, erytromyxin để đề phòng nhiễm khuẩn liên cầu khi có vết thương kinh diễn, loét giãn tĩnh mạch.

Trong việc chọn kháng sinh, kinh nghiệm của từng thầy thuốc có vai trò quan trọng. Nên dùng đường uống hơn là tiêm; chỉ nên dùng đường tĩnh mạch hoặc bắp khi cần tác dụng nhanh trong thời gian ngắn. Nếu kháng sinh đầu không có kết quả sau 3 - 4 ngày hoặc kháng sinh đồ chứng tỏ thuốc không tác dụng, cần thay đổi kháng sinh.

Vì nhiễm khuẩn (nhất là phế quản phế viêm, nhiễm trùng huyết...) thường rất nặng ở người già nên phải dùng kháng sinh mạnh; phổ rộng tác dụng nhanh như claforan (cefotazime).

Ở người già, hai loại nhiễm khuẩn cần được ưu tiên chú ý: nhiễm khuẩn phế quản, nhiễm khuẩn tiết niệu.

8. Điều trị bằng hocmon thay thế

Liều lượng cần theo sát mức độ giảm chức năng, trong chức năng tuyến giáp, nồng độ huyết tương của tétraiodo – thyronine (T4) không thay đổi ở người già, nhưng có giảm sử dụng ở ngoại vi song song với giảm khối lượng chất nguyên sinh hoạt động. Giảm sử dụng thuốc làm cho với cùng một nồng độ huyết tương, sản xuất cũng giảm song song. Trên thực

tế, để điều trị suy giáp ở người già ngoài việc điều trị tại bệnh viện, cần theo dõi đều đặn lâm sàng và điện tâm đồ, cần sử dụng liều hàng ngày rất thấp, bắt đầu bằng 1 centigam tinh chất tuyến giáp toàn phần và tăng dần cứ mỗi tuần 0,50 đến 1ctg. Nhiều khi chỉ cần điều trị suy giáp với liều khoảng 3 - 4 centigam, cho quá liều dễ có tai biến tim mạch. Có thể dùng thyroxin dung dịch cứ 8-10 ngày tăng một giọt và theo dõi kĩ. Thường chỉ cần 2-3 giọt.

9. Thuốc chống đông

9.1. Độ nhạy cảm của người già với thuốc chống đông

Thường tăng nhưng cũng rất khác nhau giữa người này với người khác. Do nhiều yếu tố:

a) Giảm hệ số thanh thải gan và thận, dẫn đến nguy cơ tích lũy thuốc.

b) Giảm protit máu làm tăng thành phần khuếch tán của thuốc chống đông.

c) Giảm hấp thu vitamin K ở người kém dinh dưỡng.

Do đó, liều dùng lần đầu tiên nên chỉ bằng nửa liều người đứng tuổi.

Các tai biến xuất hiện hay gặp ở người già hơn ở người trẻ. Đái ra máu (24% tổng số tai biến xuất huyết trên người già dùng thuốc chống đông), xuất huyết tiêu hóa (18%), bọc máu trong thành tiểu tràng, tai biến xuất huyết não.

Cần nhấn mạnh là những tai biến xuất huyết thường xảy ra trong các trường hợp chỉ định không cân nhắc (bệnh nhân tăng huyết áp) theo dõi không kĩ, chấn thương sọ não.

9.2. Vai trò của phối hợp nhiều thuốc

Có loại làm tăng tác dụng chống đông máu vì vậy làm cho nguy cơ xuất huyết tăng; có loại ức chế tác dụng chống đông. Khi ngừng thuốc đó thì liều thuốc chống đông trở nên quá lớn gây xuất huyết.

9.3. Chỉ định

Ở người già hay có tai biến huyết khối tắc mạch (15-60% tùy theo các công trình nghiên cứu về giải phẫu hay lâm sàng). Tắc mạch phổi hay gặp và nặng.

Ngoài ra, còn dùng trong nhồi máu cơ tim, viêm động mạch chi dưới, suy tim, rung nhĩ.

Ở người già liệt giường không nên dùng thuốc chống đông.

9.4. Chống chỉ định

- Xơ gan có suy gan làm hạ tỉ lệ protrombin.
- Loét dạ dày tá tràng.
- Tăng huyết áp nặng.

9.5. Thái độ điều trị chống đông ở người già

Khi cần xử trí cấp cứu nên dùng heparin. Nếu điều trị ngắn ngày thì chỉ cần heparin là đủ. Nếu dùng dài ngày thì sau heparin phải dùng kháng sinh vitamin K.

Hiện nay, hay dùng một muối của heparin tiêm dưới da. Nhìn chung, chỉ nên cho liều bằng một nửa liều dùng cho người đứng tuổi, sau đó tùy theo kết quả xét nghiệm và điều chỉnh; tốt nhất là kiểm tra bằng đàn hồi đồ cục máu.

Thời gian dùng thuốc phụ thuộc vào tiến triển của bệnh, dựa trên lâm sàng và xét nghiệm; trong trường hợp dùng kháng sinh vitamin K để tiếp tục điều trị thì cần tránh không để tác dụng của hai thuốc đồng thời kéo dài quá 12 giờ vì nguy cơ xuất huyết rất cao.

Để phòng các tai biến mạch sau phẫu thuật, có thể dùng một muối của heparin 0,2ml, hai lần trong ngày, đối với trường hợp nhẹ và vừa, ba lần trong ngày đối với trường hợp nặng.

III. ĐIỀU TRỊ SỰ HÓA GIÀ

Phần này chỉ nói ngắn vì hiện nay chưa có thuốc phòng và chống được sự hóa già – một hiện tượng sinh lí, và nguyên nhân cơ chế của sự hóa già hiện chưa được rõ.

Tuy nhiên trên thực nghiệm người ta cũng thu được một vài kết quả bước đầu như dùng:

1. Các chất chống ôxy hóa có thể kéo dài được đời sống của một số giống chuột.

2. Các chất chống miễn dịch có thể nâng được tuổi sống trung bình; nhưng thuốc còn độc nhiều.

3. Pretnisolon làm tăng tỉ lệ sống sót của một số vật thí nghiệm.

4. Meclofenoxat (centrophenoxin) làm giảm lắng đọng lopofucsin, sắc

tố, gặp trong một tế bào già thần kinh và cơ, các sắc tố này thực ra không có hại mà chỉ là một biểu hiện của tuổi già.

5. Trên chuột, chế độ ăn giảm calo trong thời gian sinh trưởng là tăng thời gian sống và làm chậm quá trình hóa già.

Những biện pháp trên, không thể áp dụng trên người. Trên người mới thử một số thuốc như: tiêm tính chất rau thai theo phương pháp Filatov, huyết thanh chống lưới độc tế bào của Bogomoletz, huyết thanh Bardach, trị liệu tế bào của Niehans, Procain dung dịch 2% với pH 3,5 của A.Aslan.

IV. NHỮNG SAI LẦM TRONG SỬ DỤNG THUỐC Ở NGƯỜI GIÀ

Người già, qua nhiều cuộc điều tra, dùng quá nhiều thuốc. Do có nhiều bệnh và nhiều thầy thuốc khám, mỗi người cho một đơn thuốc khác nhau, nên số thuốc dùng thường quá lớn và gây những tác dụng phụ đáng tiếc. Tỉ lệ bệnh do thầy thuốc gây ra chiếm hơn một phần tư các bệnh ở người già.

Ngược lại cũng có một số thuốc tốt, có tác dụng rõ rệt lại không được dùng vì sợ biến chứng, nhất là với thuốc chống đông và thuốc kháng sinh. Về nguyên tắc, tuổi già không phải là một chống chỉ định dùng thuốc. Thuốc nào cũng có thể dùng khi cần nhưng phải cân nhắc và theo dõi kĩ. Những thiếu sót chủ yếu là do cách uống thuốc hơn là do chính bản thân thuốc. Cũng còn phải chú ý đến trạng thái tâm thần của người bệnh, họ hay quên nên liều lượng nhiều khi không đảm bảo, khi uống ít, khi uống nhiều gây ngộ độc; chưa kể mỗi người lại tự giữ lấy một số thuốc để dùng (thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc nhuận tràng...) làm cho nguy cơ dùng sai thuốc càng nhiều. Do đó, đối với người già, thầy thuốc phải viết đơn thuốc rõ ràng, giải thích kĩ cách dùng cho bệnh nhân và người nhà.

NHỮNG SAI LẦM THƯỜNG GẶP

1. Sai lầm trong điều trị

1.1. Chẩn đoán bệnh không chính xác

Nếu chỉ dừng lại ở phát hiện triệu chứng và điều trị triệu chứng thì có khi nguy hiểm. Một triệu chứng có thể thuộc nhiều bệnh khác nhau. Khó thở có thể do bệnh tim nhưng cũng có thể do thiếu máu ở người thoát vị hoành. Chẩn đoán chính xác ở người già thường khó vì có những hạn chế

nhất định trong việc khám và làm các biện pháp thăm dò, nhưng lại rất cần để điều trị có kết quả và không có hại.

1.2. Không đánh giá đúng tình trạng người bệnh một cách toàn diện

Người già có một bệnh cần chữa nhưng khi cho thuốc lại phải cân nhắc xem cho như thế nào, nếu họ đồng thời có thêm một số bệnh khác như glocom, u tuyến tiền liệt, suy thận, cao huyết áp. Cũng cần xem họ ăn uống, trạng thái tâm thần thế nào, đại tiểu tiện ra sao, những yếu tố đó đều có ảnh hưởng đến công tác điều trị.

1.3. Sai lầm về liều lượng về phía bệnh nhân cũng như về phía thầy thuốc

Khoảng cách an toàn giữa liều lượng hiệu quả và liều lượng độc thường hẹp, cho nên ở người già chỉ nên dùng liều lượng bằng một nửa hoặc một phần ba liều lượng dành cho người đứng tuổi.

1.4. Không theo dõi việc điều trị để điều chỉnh liều lượng cho phù hợp, để phát hiện phản ứng, tác dụng phụ. Cần biết lúc nào phải ngừng thuốc. Nhiều tai biến xảy ra do dùng thuốc quá lâu.

2. Lạm dụng thuốc

a. Dùng thuốc kéo dài quá lâu. Hoặc do bệnh nhân tự dùng không có ý kiến thầy thuốc; hoặc do một thuốc có tác dụng, nhưng nay không cần nữa, nhưng vẫn dùng tiếp.

b. Lạm dụng thuốc tâm thần. Thường dùng liều quá cao hoặc quá lâu.

c. Lạm dụng thuốc không cần thiết, đôi khi còn có hại, như dùng thuốc canxi, thuốc làm đồng hóa.

Tóm lại, để giảm các tai biến do dùng thuốc ở người già, nên chẩn đoán bệnh chính xác, không nên dừng ở điều trị triệu chứng, không nên dùng quá nhiều thuốc, nên theo một phương pháp điều trị giản đơn nhất, cần thận trọng trong liều lượng, phải theo dõi công tác điều trị và biết ngừng thuốc đúng lúc và khi cần.

V. MỘT SỐ BÀI THUỐC Y HỌC DÂN TỘC CỔ TRUYỀN NÂNG CAO SỨC KHỎE NGƯỜI CÓ TUỔI

(Theo tài liệu Bộ môn Y học dân tộc Trường Đại học Y Hà Nội)

Bài 1: Tứ tượng cao

- Thành phần: sa sâm, bạch truật, đương quy, thục địa, mỗi vị từ 500-1000g tùy theo khả năng và yêu cầu điều trị. Mỗi vị sắc riêng, cô đặc, khi dùng theo hướng dẫn sau:

a - Nếu người già mệt mỏi, nói không ra lời, lao động khó thở, ăn uống kém, ù tai thì dùng sa sâm, bạch truật là chính, đương quy, thục là phụ.

Thí dụ: sa sâm 20g, bạch truật 20g, đương quy 12g, thục địa 12g.

Trộn đều, pha thêm 100ml nước đun sôi, để ấm, uống liên tục trong 10 ngày.

b - Nếu người già ở trạng thái huyết kém, thiếu máu thì lấy quy thục là chính.

Thí dụ: đương quy 20g, thực địa 20g, sa sâm 12g, bạch truật 12g.

Trộn đều với 100ml nước, đun sôi để ấm, uống liên tục 10 ngày.

c - Nếu người già ăn uống kém, đầy bụng, ăn không tiêu thì lấy bạch truật là chính.

Thí dụ: bạch truật 40g, sa sâm 10g, đương quy 12g thục địa 4g. Cách dùng: như trên.

Bài thuốc chỉ có 4 vị căn cứ vào chứng bệnh mà tăng giảm.

Đây là bài thuốc nổi tiếng của Hải Thượng Lãn Ông.

Bài 2: Hoàn bổ thận dương

Thành phần: Anh túc xác 8g, thơ tì tử 10g, hạt sen 40g, lộc giác xương 16g, hoài sơn 40g, ba kích 24g, ý dĩ 20g, Hà thủ ô trắng 10g, liên nhục 4g, hà thủ ô đỏ 20g.

Tác dụng: bổ thận, kiện tỳ, điều trị cho bệnh nhân có tuổi bị đau lưng, mỏi gối, ù tai, ăn kém.

Bài 3: Bổ thận tráng dương

Gồm: Lộc giác xương 100g, thục địa 120g, hoài sơn 100g, câu tích 100g, khiếm thực 100g, cốt toái bồ 120g, ba kích 120g, tục đoan 120g, sa sàng tử l00 g, tua sen l00 g, xê huyết đăng 120g, mật ong vừa đủ.

Bào chế: tán bột hoàn thành viên. Dùng cho người già có những triệu chứng chân tay run rẩy, mệt mỏi kém ăn.

Bài 4: Bổ trung ích khí

Thành phần: Hoàng bì 40g, cam thảo 20g, đẳng sâm 2g, thăng ma 12g, trần bì 12g, sài hồ 12g, dương quy 12g.

Tác dụng: bổ trung, ích khí, kiện tì. Điều trị người già bị viêm đại tràng mạn, sa dạ dày, sa dạ con có thể uống dạng thuốc thang.

Bài 5: Quy tì hoàn

Thành phần: bạch truật 40g, tảo nhân 40g, viễn trí 40g, long nhãn 40g, đương quy 40g, hoàng kì 40g, cam thảo 20 % phục linh 40g, đẳng sâm 40g.

Tác dụng: Bổ huyết, kiện tì, dưỡng tâm. Dùng cho những người già mất ngủ, thiếu máu, suy nhược cơ thể, nhất là phụ nữ có tuổi.

Bài 6: Lục vị hoàn

Gồm: thục địa 320g, sơn dược 160g, sơn thù 160g, trạch tả 120g, đan bì 120g, phục linh 120g.

Tác dụng: tư bô thận âm, dùng cho người già có những triệu chứng di niệu, đau lưng, ù tai, nghe kém. Bài thuốc chế thành viên, ngày 15 - 20g, uống với nước muối nhạt.

Bài 7 : Lục vị quy thược

Gồm: Thục địa 320g, sơn dược 160 g, sơn thù 160g, đương quy 160g, trạch tả 120g, đan bì 120g, phục linh 120g, bạch thược 120g.

Tác dụng: Bài thuốc có tác dụng tư âm, bổ huyết. Dùng cho người già suy nhược thần kinh. Phụ nữ ở tuổi tiền mãn kinh.

Bài 8: Bài thận khí hoàn

Gồm: Thục địa 320g, hoài sơn 160g, sơn thù 160g, trạch tả 20g, phục linh 120g, đan bì 120g, nhục quế 40g, phu tử chế 20g.

Tán thành bột, hoàn thành viên. Ngày uống 2 lần, mỗi lần 12g uống với nước muối nhạt. Tác dụng ôn bổ thận dương. Dùng cho người già có các triệu chứng chân tay lạnh, đi đái đêm nhiều hoặc có viêm thận mạn, đau lưng, đái đường,

Bài 9: Độc hoạt tang ký sinh thang

Gia giảm: đẳng sâm 12g, bạch truật 12g, trích cam thảo 10g, tang ký sinh 12g, phụ tử chế 12g, đỗ trọng 12g, bồ cốt cao 10g, phục linh 12g, xuyên khung 12g, đương quy 12g, ngưu tất 12g, quế thanh 8g, đại táo 16g.

Ngâm với 3 lít rượu, mỗi ngày dùng 30ml sáng chiều. Bổ can thận, khu phong trừ thấp, tăng sức khỏe người già, chống đau nhức, chữa viêm đa

khớp mạn tính.

Bài 10: Thập toàn đại bổ

Gồm: Thục địa 12g, đương quy 12g, phục linh 12g cam thảo 8g, nhục quế 10g, đẳng sâm 12g, bạch thược 12g, xuyên khung 12g, hoàng kì 10g.

Tác dụng: bổ khí huyết, bổ lục phủ ngũ tạng. Dùng cho người già đi lại khó khăn, ăn kém ngủ kém, chậm tiêu, đoản khí, chân tay mệt mỏi, hoa mắt chóng mặt, nhạt miệng.

KẾT LUẬN

Cơ thể già có nhiều biến đổi cho nên việc sử dụng thuốc cần hết sức thận trọng vì cho kết quả rất khác nhau, có nhiều tác dụng phụ hơn so với người trẻ. Có thể dùng một số bài thuốc y học dân tộc nguồn gốc thảo mộc để nâng đỡ cơ thể khi đã có tuổi.

VI. DƯỠNG SINH

Dưỡng sinh theo nguyên nghĩa là nuôi sự sống. Phương pháp dưỡng sinh là cách sống sao cho giữ được sức khỏe, phòng chữa được bệnh tật, sống được lâu hơn, có ích cho xã hội. Cơ sở lý luận lý của phương pháp dưỡng sinh theo y học cổ truyền là: “Bế tinh, dưỡng khí, tồn thần, thanh tâm quả dục, thủ chân, luyện hình”.

Phương hướng cơ bản là: xây dựng một nếp sống toàn diện, hàng ngày rèn luyện để cơ thể vừa duy trì tốt, vừa động viên tốt những tiềm năng sẵn có trong cơ thể. Nói theo y học dân tộc, là duy trì được cân bằng âm dương (giữ sức khỏe), điều hòa âm dương (phòng bệnh) lập lại cân bằng âm dương (chữa bệnh). Y lý có thể khác y học hiện đại nhưng nội dung và hiệu quả thì không có gì khác biệt đáng kể.

Phương pháp dưỡng sinh tóm tắt lại như sau:

1. Ăn uống hợp lí

- Ăn đủ lượng và chất để cung cấp năng lượng theo yêu cầu của cơ thể. Tỉ lệ hợp lý ở đây là 1g protit, 0,6g lipit và 6g gluxit. (lg protit cung cấp 4,1 calo; lg gluxit 4 calo và lg lipit 9,3 calo).

- Một người làm việc trung bình cần khoảng 2000-2300Kcal/24 giờ. Nếu nghỉ ngơi chỉ cần 1300-1500 Kcal/24 giờ.

- Chú ý đảm bảo bầu không khí trong bữa ăn vui vẻ. Cần nhai kĩ và

ăn đúng giờ người có tuổi nên chia khẩu phần ăn ra thành nhiều bữa nhỏ. Nhai kĩ và đúng giờ giúp cho tiêu hóa được tốt hơn. Ăn phải ngon miệng nhưng không nên ăn quá nhiều. Tốt nhất là khi kết thúc bữa ăn, trong bụng còn hơi đói.

- Cần uống đủ nước. Người có tuổi vì nhiều lý do, có thói quen uống nước quá ít. Mỗi ngày phải cung cấp đủ nước cho cơ thể dưới dạng nước uống hay canh. Nước là chính và đó có thể là nước hoa quả (nước dừa, nước chanh, nước mơ) tùy theo sở thích. Nước khoáng khi có điều kiện dùng thì cũng tốt. Đối với nước chè có thể uống, miễn là đừng quá đặc; tốt nhất là nước chè tươi, nước vối. Những nơi có điều kiện thì thay nước chè bằng nước hoa hòe. Rượu không nên dùng, trừ khi là rượu ngâm thuốc, nhưng cũng không được dùng nhiều. Bia hay rượu vang dùng vừa phải cũng được.

- Thuốc lá, thuốc lào không nên dùng vì những tác hại đã được chứng minh rõ ràng.

- Trong các chất ăn nên tăng cường các loại vitamin dưới dạng hoa quả, rau tươi mùa nào thức ấy. Các món ăn dân gian đôi khi có tác dụng tốt như dưa, tương, nộm. Ăn chay nói chung tốt. Thỉnh thoảng nhịn ăn một bữa không những không có hại mà còn tạo điều kiện cho bộ máy tiêu hóa được nghỉ ngơi. Cũng cần thức ăn có nhiều yếu tố vi lượng như ngũ cốc, rau, cá bể, sữa và các chế phẩm của sữa. Thực phẩm nên thay đổi, tránh đơn điệu. Món ăn càng phong phú cơ thể càng nhận được nhiều chất dinh dưỡng. Nếu bữa ăn đơn điệu, sẽ mau chán, ăn không thấy ngon, thiếu chất cho cơ thể.

2. Thở đều và sâu

- Thở trong khi luyện tập theo từng lớp dưỡng sinh, có sự chỉ huy theo một nhịp điệu nhất định phù hợp với trạng thái sinh lý, bệnh lý. Trong suốt cả ngày và cả cuộc đời cũng nên luôn luôn tranh thủ điều kiện để tập thở. Thở có nhiều phương pháp nhưng nói chung nên chú ý đến thở sâu vì ảnh hưởng tốt đến hệ tuần hoàn, làm tăng việc trao đổi khí giữa máu và không khí bên ngoài, tim co bóp tốt hơn, máu vào động mạch vành nhiều hơn, máu tĩnh mạch trở về tim dễ hơn. Thở sâu cũng ảnh hưởng tốt đến hệ thần kinh, não được cung cấp oxy nhiều, hoạt động tốt hơn.

- Trong việc thở cần chú ý nhiều đến thì thở ra vì ở người có tuổi hay có hiện tượng ứ không khí ở các phế nang làm tăng không khí cặn, làm giảm

việc đưa oxy từ phổi vào máu. Cần xây dựng thói quen thở sâu trong mọi trường hợp có thể, như lúc tự luyện tập theo bài, lúc đi dạo, lúc ở nhà, lúc ngồi bàn giấy, lúc ở hội trường, lúc ngồi trong ô tô, xe lửa không làm gì... miễn là không khí ở đó không quá ô nhiễm.

- Có thể tập thở đều thông qua động tác chạy chậm. Khi chạy, gần như toàn thân phải làm việc, nhu cầu dưỡng khí tăng cao, buộc phổi phải tăng hoạt động: lượng thán khí ở máu tăng sẽ kích thích trung tâm hô hấp, làm cho phổi thở mạnh, nhanh và sâu hơn. Mỗi buổi sáng nên tập chạy. Người có tuổi chỉ nên chạy chậm, thở đều theo nhịp chạy. Tác dụng rất lớn. Khi về có thể chà xát người bằng nước ấm hay nước lạnh tùy thói quen, sau đó lau khô. Như vậy là kết hợp thở bằng phổi với thở bằng da. Thời gian chạy tùy từng người, tình hình bệnh tật, tuổi tác, tùy theo trước kia có tập hay không. Nhưng nói chung, sau mỗi lần tập phải thấy dễ chịu. Nếu thấy mệt hơn thì có nghĩa là tập đã quá sức. Việc rèn luyện do đó phải thực hiện dần từng bước, từ thấp đến cao, không nên nóng vội cũng như không nên nản lòng.

- Một điều kiện phải đảm bảo đó là không khí trong lành. Tránh không khí ô nhiễm, đặc biệt nặng nề ở các đô thị tập trung, các thành phố công nghiệp. Không khí ô nhiễm thường chứa đựng nhiều mầm bệnh. Tốt nhất là sống và tập thở ở những chỗ quang đãng, có vườn hoa cây cỏ, gần thiên nhiên, vừa thoáng vừa đẹp.

3. Thư giãn

- Thường ta sống trong điều kiện căng thẳng về thần kinh. Thần kinh luôn luôn căng thẳng, có thể làm suy yếu cơ thể, gây ra nhiều bệnh. Phải tạo điều kiện cho thần kinh bớt căng thẳng, lấy lại được sự bình thản thoải mái, mới hạn chế được tác hại. Thư giãn thực hiện dựa trên cơ sở giải quyết mối quan hệ giữa hoạt động thần kinh và trương lực cơ bắp, bằng cách tập trung ý nghĩ vào cách giãn mềm cơ bắp nhờ đó mà làm dịu căng thẳng thần kinh.

- Có nhiều cách làm. Thông thường thực hiện như sau: Nếu tiến hành thư giãn ở tư thế nằm thì lúc nằm phải thật thoải mái, nhắm mắt lại, tập ở chỗ thật im lặng, không có mùi kích thích thính giác, da không bị lạnh quá hay nóng quá, gối thấp hay cao tùy thói quen, quần áo không quá chật, lòng thanh thản không nghĩ đến việc gì, cố gắng giãn toàn bộ các cơ. Nếu tiến hành thư duỗi ở tư thế ngồi thì lúc ngồi trên ghế dựa lưng cũng phải

thật thoải mái, hai tay buông lỏng, mắt nhắm, tâm hồn thanh thản.

- Làm thế nào để kiểm tra trạng thái thư duỗi? Nếu là một buổi thư giãn có hướng dẫn thì hướng dẫn viên có thể dùng tay hất nhẹ một bộ phận tay hoặc chân của người làm thư giãn xem bộ phận đó có buông xuôi như người đang ngủ không. Nếu có phản ứng lại, cưỡng lại, là chưa thư giãn. Đồng thời quan sát gương mặt người đang thư giãn xem có cau mày, nhăn trán, nếp môi căng thẳng, xem toàn bộ gương mặt có được bình thản không. Nếu có một cơ nào ở mặt còn căng là chưa hoàn toàn thư giãn. Nếu tự làm lấy thư giãn có thể thực hiện bằng cách tập trung chú ý thực hiện và theo dõi việc thở, thở sâu, thở tối đa, thở nhịp nhàng. Thực hiện như vậy, trung tâm thần kinh thở được hưng phấn và theo quy luật, các phần khác sẽ được ức chế. Càng hưng phấn tập trung thì ức chế càng mạnh. Khi đạt được yêu cầu thư giãn hoàn toàn, ta sẽ có cảm giác cơ thể nặng dần đồng thời có cảm giác nặng và ấm đó là biểu hiện thư giãn tốt và từ đó dễ đi vào giấc ngủ.

4. Tự xoa bóp, bấm huyệt

Theo đông y, tự xoa bóp ngũ quan, day bấm một số huyệt thông thường, nhằm tăng cường sự tuần hoàn của khí huyết, nuôi dưỡng cơ thể ngũ quan tốt hơn, nâng cao năng lực hoạt động của ngũ quan và một số nội tạng quan trọng. Xoa bóp vùng bụng, ngực thắt lưng, bả vai, chi trên chi dưới, xoa bàn chân tay, cổ mặt. Việc xoa bóp có thể tiến hành ở các buổi tập nhưng cũng có thể tiến hành trong bất cứ hoàn cảnh nào với một số động tác thích hợp.

- Khuyến khích việc rèn luyện bằng nước, chủ yếu là tôi luyện da cho quen với mọi thay đổi của thời tiết. Nên bắt đầu từ mùa hè. Tắm hoặc lau người bằng nước lạnh. Khi tắm, chú ý chà xát người cho da đỏ lên. Nếu vì thiếu nước hoặc thiếu thời gian, hay vì lạnh không thể tắm hàng ngày được thì thay tắm bằng cách lau người: lấy khăn xấp nước rồi vắt khô, lau nhanh từng bộ phận. Sau khi tắm hoặc lau người, dùng khăn khô chà xát và lau cho thật khô xong mặc quần áo đủ ấm. Tốt nhất là sau đó nằm nghỉ ít phút. Phương pháp này làm cho máu lưu thông, da dẻ hồng hào, người có cảm giác khoan khoái dễ chịu. Với người có tuổi chưa quen lạnh, nên dùng nước ấm.

5. Năng vận động

- Vận động chân tay không phải chỉ cần thiết cho bắp cơ, xương và

khớp mà còn tác dụng đến toàn thân, các cơ quan hô hấp, tuần hoàn và tiêu hóa làm việc tốt hơn. Hoạt động cơ thể hài hòa cho ta một cảm giác dễ chịu, phấn khởi vui vẻ, làm cho trí óc sáng suốt hơn, tăng thêm lòng yêu đời, tính tích cực sáng tạo trong lao động và đem lại những tình cảm cao đẹp.

- Muốn vậy, hàng ngày phải tập thể dục. Đó là điều hết sức quan trọng đối với mọi người trừ người đang ốm cấp tính. Không bao giờ là muộn để bắt đầu tập thể dục. Cần nhất là tập đều và tốt nhất là ở nơi thoáng khí; Đi bộ có tác dụng rất lớn đối với người có tuổi. Đi bộ đưa gần như tất cả các cơ bắp vào vận động và như vậy có một tác dụng kích thích mạnh lên toàn bộ cơ thể. Tất cả các cơ quan và các hệ làm việc theo nhịp điệu tăng lên. Hơn bất cứ thứ thuốc nào, đi bộ làm yên tĩnh bộ não nhanh chóng và toàn diện, nhất là sau những giờ làm việc trí óc căng thẳng. Đặc biệt đối với người lao động trí óc, đi bách bộ đem lại tình cảm mát lành, sự sảng khoái, trí minh mẫn rất cần thiết cho mọi tư duy sáng tạo. Đi bộ tốt nhất ở những nơi yên tĩnh, không khí trong lành, phong cảnh đẹp nên thơ.

- Nên có thói quen tập thể dục giữa giờ. Tạm ngừng thời gian ngắn giữa giờ để làm một số động tác thể dục, vận động cơ thể, tập thở... có tác dụng rõ rệt đối với sự giảm mệt mỏi về thể chất và tinh thần. Thì giờ tập không phải là mất đi mà trái lại, được bù đắp bằng năng suất lao động sau đó tăng lên. Tập vận động giữa giờ lại càng cần thiết đối với người lao động trí óc và người có tuổi.

6. Kết hợp lao động và nghỉ ngơi

- Lao động, nghỉ ngơi và mọi sinh hoạt nên tuân thủ một chế độ hợp lý. Trừ những trường hợp đột xuất, những tình huống quá khẩn trương, buộc phải phá vỡ định hình sống, còn nói chung nên theo một nền nếp đã định trước. Làm việc, sinh hoạt lộn xộn thiếu kế hoạch, tài tử, làm cho hệ thần kinh suy yếu nhanh chóng và dẫn tất yếu đến sự bào mòn cơ thể, già sớm, bệnh tật. Người ta mệt và cảm thấy khó chịu trong người phần lớn không phải do quá nhiều việc mà vì làm việc luộm thuộm, vô kế hoạch, thiếu nguyên tắc, bị động. Làm việc giờ nào việc ấy, sắp xếp khoa học, hiệu quả công tác cao mà phong thái vẫn ung dung, đoàng hoàng.

- Trong việc làm không nên đơn điệu, dễ sinh mệt nhọc, năng suất kém. Nên thay đổi công việc từng lúc, xen kẽ các công việc tính chất khác nhau để chống mệt mỏi. Trong những giờ nghỉ ngơi, nên giải trí bằng những việc

mà mình hứng thú, tạo được niềm vui lành mạnh thanh tao. Để phục hồi khả năng làm việc, cách tốt nhất không phải là không hoạt động gì mà là nghỉ ngơi "tích cực" nghĩa là thay đổi hoạt động này bằng hoạt động khác.

- Cần có kế hoạch sử dụng ngày nghỉ một cách hợp lý. Những ngày nghỉ được quy định ra không phải là để làm việc. Thời gian nghỉ không phải là thời gian lãng phí vô ích. Nó là cần thiết để đảm bảo sức khỏe lâu dài. Trừ công việc thật khẩn trương, nói chung ngày chủ nhật nên dành hoàn toàn cho việc nghỉ ngơi. Tốt nhất là nghỉ ở một nơi khác, mà lý tưởng là xa thành phố, gần thiên nhiên, nơi yên tĩnh. Những kì nghỉ phép hàng năm phải được chuẩn bị tốt. Không nên sử dụng tùy tiện, không có sự sắp xếp chu đáo. Đây là lúc bồi bổ sức lực để chuẩn bị cho một thời kì hoạt động mới. Vi phạm những quy luật này không thể có sức dẻo dai để hoạt động lâu dài.

7. Thái độ tâm thần trong cuộc sống

- Cần giữ một tâm hồn thanh thản. Để đạt được yêu cầu đó, cần sống có lý tưởng cao đẹp, phấn đấu hết sức mình để thực hiện lý tưởng đó, bỏ qua những việc vụn vặt không đáng bận tâm. Quan tâm đến mọi người, làm điều tốt lành không tính toán. Đem lại niềm vui cho mỗi người cũng chính là đem niềm vui cho bản thân mình. Rộng rãi với thế hệ trẻ, không nên và cũng không thể yêu cầu những lớp trẻ phải sống như mình, như thời của mình. Mỗi thế hệ chỉ có thể làm tròn nhiệm của mình nếu biết sống phù hợp với thời đại của mình đang sống. Tốt nhất là bằng cuộc sống gương mẫu, bằng kinh nghiệm của mình hết lòng động viên dìu dắt thế hệ trẻ hoàn thành nhiệm vụ một cách vẻ vang nhất. Chú ý đúng mức đến việc xây dựng không khí đầm ấm trong gia đình. Trong gia đình phải có sự tôn trọng lẫn nhau. Không khí gia đình đầm ấm yên vui là một điều kiện không thể thiếu được để có một tâm hồn thanh thản. Sau một ngày làm việc mệt nhọc, căng thẳng, được trở về gia đình êm ấm, là một hạnh phúc to lớn, cho ta sức và nghị lực để hoàn thành tốt mọi nhiệm vụ.

Phấn đấu để luôn sống trong niềm vui, niềm vui kích thích tăng cường sức sống của cơ thể. Nó góp phần vào việc phục hồi và duy trì thăng bằng của hệ thần kinh và là một vũ khí chống mọi stress của cuộc sống hàng ngày. Muốn vậy cần biết tận hưởng những niềm vui dù nhỏ. Học tập không ngừng, vì sự hiểu biết làm con người trẻ lại, đem lại biết bao niềm vui và làm con người dễ gần hơn. Sách là người bạn quý, trong sách là kinh nghiệm của nhân loại hàng triệu năm tích tụ lại. Đưa nghệ thuật vào cuộc

sống, vì nghệ thuật chân chính đem lại tính nhân loại bao la, chứa đựng những gì cao đẹp, những điều tốt lành nhất. Sức mạnh của nó là ở những tình cảm làm thức dậy những niềm sâu thẳm trong tâm hồn và lòng yêu chuộng cái đẹp là một trong những tinh hoa nhất của con người. Hết sức trân trọng tình bạn. Có bạn ta thêm niềm vui và sức mạnh. Có bạn ta cảm thấy vững tâm và ấm lòng. Vì vậy, dù tìm một người bạn tốt có khó khăn đến thế nào cũng phải cố mà tìm và giữ gìn. Hạnh phúc trên đời tùy thuộc nhiều vào khả năng tìm bạn của chúng ta. Được người bạn tốt, là phải hết sức trân trọng và hết sức phấn đấu để xứng đáng với tình bạn đó.

B. PHẪU THUẬT Ở NGƯỜI GIÀ

Trong một thời gian khá lâu người ta rất ngần ngại phẫu thuật ở người già, trong đa số trường hợp, người ta giữ thái độ bảo tồn, không can thiệp cả trong những trường hợp rất cần. Nếu buộc phải phẫu thuật, người ta chú ý đến việc đạt kết quả trước mắt hơn là lâu dài, muốn dùng các biện pháp tạm thời hơn là dùng các biện pháp triệt để, muốn đối phó với các triệu chứng khó chịu hơn là quan tâm kéo dài đời sống, muốn đạt kết quả dễ dàng mặc dù biết chắc chắn có tái phát.

Hiện nay, những tiến bộ trong phẫu thuật, gây mê hồi sức đã dần dần làm thay đổi quan niệm và thái độ đó. Hơn nữa, tuổi thọ ngày càng cao, người già ngày càng nhiều, nhu cầu phẫu thuật ngày càng lớn, ví dụ trong lĩnh vực ung thư, ở lứa tuổi 70, 75% bệnh nhân vẫn còn sống sau 5 năm; 47% vẫn còn sống sau 10 năm. Ở lứa tuổi 80, tỉ lệ sống quá 5 năm vẫn còn 47% và quá 10 năm là 14%. Bệnh nhân 90 tuổi vẫn có 17% có thể sống quá 5 năm và 1% quá 10 năm. Những con số đó làm cho nhiều tác giả thấy không nên từ bỏ khả năng phẫu thuật triệt để sớm quá đối với người 80 tuổi. Ở châu Âu, châu Mỹ, hiện nay 12% bệnh nhân vào nằm viện để được phẫu thuật là những người già.

I. NHỮNG NGUY CƠ TRONG PHẪU THUẬT NGƯỜI GIÀ

- Hệ số tăng nguy cơ phẫu thuật ở người 70 tuổi thường gấp bốn.
- Đối với phẫu thuật cấp cứu ở người 70 tuổi, hệ số tăng nguy cơ ít nhất là 8.
- Ngoài tỉ lệ tử vong cao trong 30 ngày sau phẫu thuật, cần chú ý ở người già là tỉ lệ chết chậm sau khi đã ra viện vẫn rất cao. Có nhiều trường hợp, hậu phẫu tốt nhưng bệnh nhân vẫn chết vài tháng sau.

II. PHÂN TÍCH NGUYÊN NHÂN NGUY CƠ TRONG PHẪU THUẬT NGƯỜI GIÀ

Công trình của Andersen trên 4.000 trường hợp người già được phẫu thuật, thấy nguyên nhân gây tử vong không liên quan rõ rệt với tuổi mà thường là do các bệnh gặp ở người già. Như vậy, một người già không bệnh tật, nếu phải mổ, có thể chịu đựng phẫu thuật gần như tuổi trẻ. Nhận xét đó đúng cho đến tuổi 80. Quá tuổi 80, tỉ lệ tử vong tăng gấp ba. Nói

một cách khác, dưới góc cạnh ngoại khoa, tuổi già chỉ được coi là bệnh ở lứa tuổi 80 trở đi.

Ngoài yếu tố tuổi cao và yếu tố các bệnh phối hợp, còn một yếu tố thứ ba ảnh hưởng rất lớn đến tử vong do phẫu thuật ở người già, đó là việc phải can thiệp trong điều kiện cấp cứu. Ở tuổi trẻ, phẫu thuật cấp cứu đã có tỉ lệ tử vong cao hơn các phẫu thuật khác, ở người già nguy cơ còn tăng lên nữa. Nguyên nhân là do không có điều kiện chuẩn bị tốt trước khi mổ. Bệnh nhân càng già, nguy cơ càng lớn. Nhưng cũng chính ở tuổi già lại hay phải can thiệp cấp cứu với tỉ lệ 1 trên 5 ở tuổi 70-80, 1 trên 3 sau 80 tuổi và 1 trên 2 trên 90 tuổi. Cũng vì vậy, nhiều tác giả chủ trương mổ dự phòng trước một số bệnh có thể sinh biến chứng cấp sau này.

Nguyên nhân thứ tư ảnh hưởng đến nguy cơ phẫu thuật là yếu tố bệnh nhân đến quá chậm khi phải can thiệp. Sở dĩ can thiệp chậm là do chần chừ đưa đi khám bệnh về phía bệnh nhân cũng như người xung quanh, chần chừ về phía thầy thuốc trong việc quyết định đưa vào bệnh viện, chần chừ về phía phẫu thuật viên, e ngại phải tiến hành mổ trên một cơ thể suy yếu hoặc còn phân vân vì triệu chứng chưa điển hình. Đáng tiếc là các triệu chứng cấp cứu ở những người già lại rất nghèo nàn: sốt ít, đau ít, không có phản ứng thành bụng, kết quả xét nghiệm không rõ rệt. Tất cả những yếu tố đó làm cho phẫu thuật cấp cứu ở người già có tỉ lệ tử vong cao.

III. BIỆN PHÁP HẠN CHẾ NGUY HẠI TRONG PHẪU THUẬT Ở NGƯỜI GIÀ

1. Chọn bệnh nhân phẫu thuật

Trong những trường hợp rất khẩn cấp, khi tử vong chắc chắn sẽ xảy ra nếu không phẫu thuật, thì sự quyết định mổ tương đối dễ.

Trái lại, trong những trường hợp khác cần phải cân nhắc giữa hai khả năng đều khó lường trước như sau: nguy hiểm tức thì do phẫu thuật và nguy hiểm sau này nếu không car thiệp.

Thái độ quá dè dặt đôi khi rất có hại cho người già vì trong nhiều trường hợp mổ có thể cứu chữa được. Nhưng trái lại, cũng có những trường hợp không nên mổ, nhất là những phẫu thuật tạm thời (mở thông ruột kết, mở thông dạ dày...) tuy có kéo dài thêm được một thời gian, nhưng làm cho bệnh nhân rất khổ sở, nhất là về mặt tinh thần.

Trong các trường hợp khó xử đó nên bàn bạc với gia đình người bệnh

và cả với người bệnh nữa nếu cần và nếu họ vẫn còn tỉnh táo. Gia đình và người bệnh thường không hiểu được những tiến bộ hiện nay về phẫu thuật và gây mê hồi sức, nên hay có xu hướng khước từ việc mổ. Thầy thuốc có nhiệm vụ trình bày cho họ khả năng của y học ngày nay, nhưng cũng không nên gây cho họ lạc quan không đúng, đồng thời cũng không nên khẳng định kết quả sẽ đạt được vì còn nhiều yếu tố không lường trước được.

Cũng có những trường hợp rất rõ ràng phải từ chối phẫu thuật chưa cần thiết, ví dụ như bệnh nhân vừa bị nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực. Những triệu chứng lâm sàng của các bệnh mạch vành thường không còn rõ rệt như ở người đứng tuổi vì vậy phải cảnh giác với mọi biểu hiện khác như rối loạn trên điện tâm đồ, huyết áp tụt... để khỏi bỏ sót bệnh. Thiểu năng tuần hoàn, máu lắng cũng là những chống chỉ định phẫu thuật không cấp cứu.

Do triệu chứng cũng có thể không điển hình, nên cảnh giác với những trường hợp chỉ có rối loạn về xử sự, mất phương hướng nhất thời, lú lẫn tâm thần. Suy thận nặng cũng là một chống chỉ định.

2. Chuẩn bị cho phẫu thuật

Có vai trò rất quan trọng cũng như bản thân việc mổ. Những phẫu thuật viên ít kinh nghiệm thường không thấy hết tầm quan trọng của vấn đề này, vì không phải chỉ đơn thuần kĩ thuật mổ xẻ.

Trước hết về phương diện tâm lí, cần động viên bệnh nhân già vì tuy họ có vẻ bình tĩnh và chịu đựng hơn người trẻ, nhưng ý chí phấn đấu để vượt qua thử thách, sống được lâu hơn, nhiều khi còn thiếu. Chưa kể cũng có người không muốn sống. Cần làm cho người bệnh thực sự cộng tác với mình. Về phương diện thực thể, cần chữa những rối loạn có thể ảnh hưởng đến kết quả.

Suy tim, loạn nhịp tim do run thớ nhĩ, tăng huyết áp, nếu điều trị có kết quả, không ảnh hưởng gì đáng kể đối với kết quả phẫu thuật. Nếu có thiếu dinh dưỡng nặng, cần truyền tĩnh mạch huyết tương, axit amin, lipid. Cần chú ý phát hiện tình trạng đó vì triệu chứng gây suy mòn có thể bị phù che lấp. Có thể biết được nhờ bệnh về tình trạng ăn uống (khó khăn kinh tế, mất răng…), đi lỏng, nôn kéo dài.

Thiếu máu kinh diễn thường hay bị bỏ qua ở người già. Trong một số trường hợp phải dùng hồng cầu rửa.

Suy hô hấp nặng cần được điều trị tích cực, đặc biệt khi có bội nhiễm. Cần chuẩn bị hô hấp tích cực, và tiếp tục cả sau khi mổ.

Các rối loạn nước và điện giải cần được điều chỉnh. Điều đó rất cần thiết để tránh các tai biến tim mạch trong lúc mổ, thường vẫn cho là tại gây mê, đặc biệt trong giảm thể tích máu do hẹp thực quản, rối loạn điện giải nặng, trong tắc ruột, hẹp môn vị.

3. Phẫu thuật

Thường người ta hay khuyên nên mổ rất nhanh trong phẫu thuật tuổi già. Điều đó rất đúng vì người già cao tuổi khó chịu đựng được gây mê kéo dài quá 2 - 3 giờ. Nhưng cần luôn nhớ là người già cũng chịu đựng kém hơn các biến chứng dù nhỏ của phẫu thuật. Nếu nhất thiết phải làm rất nhanh thì không nên tiến hành làm phẫu thuật cắt bỏ dự định trước, mà chỉ nên làm một biện pháp tạm thời.

Phẫu thuật làm rất cẩn thận và với chất lượng cao nhất bao giờ cũng là yêu cầu bắt buộc, dù đối với người già hay người trẻ. Thực hiện như vậy, người ta thấy các tai biến do phẫu thuật giảm đi nhiều và kết quả không khác gì lắm giữa người già và người đứng tuổi.

Trên người già, cũng có thể có tình trạng chỗ nối không gắn liền nhau do thiếu protit máu, giảm tưới máu ở tổ chức. Nhưng cũng chính vì thế mà phải làm tỉ mỉ hơn, cầm máu kĩ hơn, vô khuẩn triệt để hơn. Cần tránh hết sức tình trạng lòi ruột sau mổ, có thể dẫn đến tử vong.

4. Thời kì hậu phẫu

Đối với người già, theo dõi phẫu thuật hết sức sát sao vì tình trạng người già biến chuyển rất nhanh.

Cần thận trọng khi dùng thuốc giảm đau vả lại người già chịu đựng đau tốt hơn người đứng tuổi. Khi thật cần có thể dùng các thuốc làm dịu để khắc phục trạng thái vật vã, mất phương hướng, bất lợi cho người bệnh cũng như làm cho người xung quanh lo lắng. Nhưng không nên lạm dụng mà chú ý hơn đến việc cách ly bệnh nhân tạm thời, làm hàng chắn bên thành giường để bệnh nhân khỏi ngã, vì các thuốc ức chế có thể có hậu quả xấu, nhất là về hô hấp và tuần hoàn.

Vấn đề truyền dịch sau khi mổ cũng cần có cân nhắc kĩ. Nói chung nên hết sức hạn chế vì truyền dịch bắt bệnh nhân phải nằm lâu bất động, ảnh hưởng đến tinh thần vì phải nằm ở tư thế bất tiện, gây lo lắng. Nhưng cũng

có nhiều trường hợp cần phải tiêm tĩnh mạch. Lúc đó phải truyền rất chậm: 5 đến 6 giờ cho mỗi lít. Để theo dõi, cần chú ý lượng nước tiểu thải ra hàng giờ, áp lực tĩnh mạch trung tâm, định lượng điện giải trong máu và trong nước tiểu, nghe phổi, nhất là vùng đáy, để phát hiện ứ đọng.

Việc đặt xông mũi - miệng ở người già dễ chịu đựng hơn ở người trẻ. Tuy có ảnh hưởng đến động tác thở, nhưng nếu rút ra quá sớm có thể bất lợi vì người già hay có trào dịch vị vào phế quản.

Trong một số trường hợp cần mở thông dạ dày hút dịch qua dạ. Kĩ thuật này cho phép đưa được thức ăn vào dạ dày.

Người già thường chán ăn sau khi mổ, do bản thân phẫu thuật làm họ mệt nhiều, do hậu quả của gây mê, việc phải nằm lâu ở tư thế bất lợi. Tình trạng thiếu ăn lại càng làm mệt thêm. Để cắt đứt vòng luẩn quẩn, cần truyền axit amin, cho ăn bằng xông nếu điều kiện cho phép.

Hết sức tránh loét mục. Có thể sử dụng các đệm luân chiều. Công tác hộ lí rất quan trọng, đặc biệt là việc thay đổi tư thế cho bệnh nhân hàng giờ và giữ gìn da ở lưng thật sạch và khô.

Đề phòng các biến chứng hô hấp có ý nghĩa rất quan trọng. Tất cả các thống kê đều nêu lên các biến chứng hô hấp là nguyên nhân gây tử vong hậu phẫu trong hơn một phần ba trường hợp. Việc chống suy hô hấp cấp, xẹp phổi, ùn tắc phế quản cần bắt đầu liền ngay sau khi phẫu thuật. Ngay khi bệnh nhân tỉnh đã phải làm ngay động tác hô hấp. Khi bệnh nhân ngồi được đã phải yêu cầu bệnh nhân ho và làm động tác hô hấp dài hơi hơn. Nếu có dấu hiệu ùn tắc phế quản, phải tiến hành hút đờm bằng máy, khi những biện pháp thông thường không kết quả.

Điều trị huyết khối tĩnh mạch và tắc mạch phổi cần được chú ý. Khi đã có tắc mạch phổi phải cho heparin tĩnh mạch, càng sớm càng tốt, các thuốc chống đông kiểu dicumarol không phải luôn luôn vô hại trong phẫu thuật tuổi già. Đối với các thuốc này khoảng cách giữa liều tác dụng và liều nguy hiểm rất hẹp. Hiện nay người ta chú ý đến loại heparin tiêm dưới da (calciparine) và các yếu tố giảm độ dính tiêu cầu (Aspirin). Việc cho vận động sớm càng cần thiết.

IV. GÂY MÊ Ở NGƯỜI GIÀ

1. Nguy hiểm của gây mê ở người già

Khi gây mê, có hiện tượng giảm áp lực riêng phần ôxy của không khí hít vào, rối loạn các tỉ lệ thông khí, rối loạn tuần hoàn, luồng thông tĩnh mạch, giảm lưu lượng tim. Người ta đã chứng minh trong gây mê bằng protoxyt nitơ, để có áp lực riêng phần ôxy ít nhất 80mmHg, phải thêm ôxy với tỉ lệ khác nhau tùy theo loại phẫu thuật: 35% ôxy cho phẫu thuật trên rốn. Với PCO_2 ở mức 40 mmHg phải thêm 30% ôxy vào Protoxyt nitơ nếu muốn tránh tụt áp lực riêng phần ôxy đến dưới 100mmHg. Mặt khác, áp lực riêng phần ôxyt cacbon ảnh hưởng trực tiếp đến lưu lượng tim; Nếu PCO_2 tụt (ví dụ do tăng không khí) thì lưu lượng tim giảm, PCO_2 tăng thì lưu lượng tim cũng tăng.

Thông khí điều khiển có thể gây luồng thông tĩnh động mạch do tăng khoảng chết, do các rối loạn phân bố, do thay đổi tỉ lệ không khí tuần hoàn. Cũng cần nhớ là khuếch tán ôxy không nhanh bằng khuếch tán ôxyt cacbon.

Tất cả những yếu tố nói trên thay đổi nhiều ở người già do cơ chế bù trừ đã giảm sút.

2. Kĩ thuật gây vô cảm

2.1. Gây tê tại chỗ có ưu điểm là không ảnh hưởng trực tiếp đến hô hấp và tuần hoàn. Tuy nhiên, cũng cần thận trọng ở người suy hô hấp mãn, nhất là giãn phế nang. Dễ dùng nhưng đòi hỏi sự cộng tác của người bệnh. Hơn nữa, trong trường hợp giảm đau không đủ, phải tăng liều thuốc, dễ gây phản ứng độc: co giật, rối loạn nhịp tim, tụt huyết áp. Vì vậy, chỉ nên dùng trong tiểu phẫu thuật đơn giản.

2.2. Gây tê tủy sống có tác dụng giảm đau rõ rệt và độc tính cũng ít vì liều thuốc thường nhỏ. Nhưng giãn mạch ngoại vi thường gây giảm thể tích tương đối, kèm theo hạ huyết áp (có thể tránh được bằng truyền dịch ngọt 500 ml). Thường dùng trong phẫu thuật tiết niệu, chỉnh hình, phẫu thuật mạch máu ở những bệnh nhân có giảm chức năng hô hấp. Nếu bệnh nhân có bệnh tim mạch nên dùng gây mê hơn.

2.3. Gây mê bằng ete tuy hiện nay, ngày càng ít dùng nhưng một số nơi trong điều kiện cụ thể vẫn còn sử dụng. Tác dụng giảm đau mạnh cho phép bỏ protoxyt nito và tăng ôxy. Phải làm hô hấp hỗ trợ. Ảnh hưởng làm suy yếu cơ tim có khi bị che đậy do co mạch ngoại biên và co mạch cũng làm giảm lưu lượng thận.

2.4. Gây mê bằng halothan được dùng nhiều hơn làm giãn mạch ngoại

biên, giảm lưu lượng tim dẫn đến hạ huyết áp. Ảnh hưởng đến việc tưới máu các cơ quan cốt yếu của cơ thể. Vì thế, nhiều tác giả khuyên nên dùng ở người già.

2.5. Gây mê bằng protoxyt nito ôxy quá yếu, không đủ gây mê và giảm đau trừ khi dùng 70% thể tích Protoxyt nito và 30% thể tích ôxy, vì vậy không nên dùng.

2.6. Phương pháp an thần kinh giảm đau (hỗn hợp dehydrobenzperidol-etannyl) được đặc biệt chú ý những năm gần đây. Tác dụng trên đồi não (thalamus) hạ đồi và hệ thống lưới. Bệnh nhân dùng phương pháp này ở trạng thái thờ ơ với mọi việc xung quanh, không lo lắng hồi hộp, tình trạng tim mạch ổn định, hệ thần kinh thực vật thăng bằng. Cần thông khí hỗ trợ. Hỗn hợp khí gồm Porotoxyt nito và ôxy (liều ôxy 40% thể tích).

2.7. Gây mê phân ly: Với Ketamin được dùng rộng rãi những năm gần đây. Dùng một thuốc đơn độc gây vô cảm sâu, nhưng không ức chế hô hấp. Cho thuốc bằng đường tĩnh mạch hoặc tiêm bằng tiêm bắp. Phương pháp này không ức chế tim. Các tác dụng phụ ít: ảo giác, nằm mê sợ hãi, có thể khắc phục bằng valium.

Hiện nay còn đang tìm nhiều phương pháp gây vô cảm ở người già tốt hơn nữa, nhưng đa số các tác giả với điều kiện hiện có, thiên về gây tê tủy sống, phương pháp an thần kinh giảm đau, gây mê phân ly.

Gây tê bằng châm cứu dùng khá tốt ở người già, khi các phương pháp vô cảm khác không dùng được.

C. SĂN SÓC BỆNH NHÂN GIÀ

I. Ý NGHĨA CỦA CÔNG TÁC SĂN SÓC ĐỐI VỚI BỆNH NHÂN GIÀ

1. Những đặc điểm của tuổi già

Công tác săn sóc người già rất quan trọng vì:

a. Người già rất nhạy cảm với mọi yếu tố gây bệnh và có sức đề kháng rất yếu đối với các yếu tố đó. Khả năng lấy lại thăng bằng thực thể và tinh thần cũng giảm.

b. Sự tái sinh tế bào bị chậm lại. Ở nhiều bộ phận, sự tái sinh ít hơn sự tiêu hủy tế bào vì tổ chức teo dần. Nếu có vết thương việc lên sẹo rất

chậm.

c. Mọi hoạt động trong cơ thể đều giảm và có sự thích nghi với hoàn cảnh, điều kiện mới đều khó khăn.

d. Trong đa số trường hợp có mất khả năng lao động và rối loạn tâm thần. Người già có nhiều bệnh mạn tính và các di chứng, kèm theo rối loạn tâm thần ở chừng mực nhất định, làm cho mọi giao dịch tiếp xúc, hoạt động đều khó khăn.

e. Người già có yêu cầu được bảo vệ vì luôn cảm thấy bất lực. Mắt kém, tai kém, hay chóng mặt, chân tay yếu, hay run, làm cho họ luôn luôn lo lắng và mong muốn có người trông nom giúp đỡ.

f. Chứng lẫn tâm thần và mất phương hướng hay gặp ở người già nhiều tuổi. Nhiệm vụ người săn sóc là phải cố gắng làm cho họ có thể tiếp xúc được với thế giới bên ngoài, với môi trường xung quanh và làm cho họ có thể trong phạm vi nhất định tự phục vụ lấy dần dần.

g. Ở một số người già có hiện tượng mất tính đồng nhất. Họ mất hình ảnh của chính họ mà trong bao nhiêu năm họ đã xây dựng nên. Với tuổi, họ xa dần với chính họ và nhận một hình ảnh khác. Trước tình trạng đó, người săn sóc phải hết sức tế nhị, tôn trọng họ và dần dần đưa họ về với chính bản thân họ.

h. Nhu cầu được luôn luôn động viên. Người già nào cũng có nguyện vọng tha thiết được sống độc lập, tự lực không phải nhờ vả người khác. Nguyện vọng đó chính đáng, cần động viên họ và cố gắng trong phạm vi có thể, gắn họ dần với đời sống hàng ngày, với xã hội.

2. Yêu cầu đối với công tác săn sóc

2.1. Thái độ của người săn sóc

Phải nhận thức rằng công tác săn sóc người bệnh già là một công tác khó khăn vì người già yếu đuối, tiếp xúc khó và dễ chuyển bệnh. Vì vậy, các y tá, điều dưỡng viên được phân công phục vụ người già phải được chọn lọc kĩ trong những người có phẩm chất đạo đức tốt, có tinh thần chuyên môn tốt. Thái độ phải luôn luôn ân cần kính trọng bệnh nhân. Tác phong công tác phải rất tỉ mỉ và thận trọng, vì một sai lầm nhỏ có thể dẫn đến hậu quả lớn.

Thái độ của người thân trong gia đình cũng vậy. Cần có thái độ yêu

thương, săn sóc tận tình. Nhưng cũng phải có kiến thức chuyên môn về săn sóc nhất định để tránh gây khó khăn thêm. Ví dụ vì chiều chuộng bệnh nhân già mà để nằm suốt ngày này sang ngày khác sẽ gây rất nhiều biến chứng do nằm lâu.

2.2. Nội dung săn sóc

a) Đánh giá khả năng vận động của người già và trong phạm vi cho phép tận dụng mức tối đa khả năng vận động có thể luyện tập, tránh bất động lâu.

b) Khi cần thì sử dụng những máy móc thiết dụng cụ để giúp cho công tác vận động đó.

c) Luôn động viên, khích lệ tinh thần để bệnh nhân đủ nghị lực phấn đấu chống bệnh tật và ảnh hưởng của tuổi tác. Trong các nhà dưỡng lão có thể nâng cao trình độ hiểu biết, bồi dưỡng kiến thức thêm cho người bệnh.

d) Chú ý vấn đề ăn, mặc, đại tiểu tiện, đi lại của người bệnh.

II. ĐỐI VỚI BỆNH NHÂN BẤT ĐỘNG

Bệnh nhân già dễ phải nằm bất động, do bệnh quá nặng, do tuổi quá cao, do tai nạn, hoặc do phương pháp điều trị bắt buộc phải nằm lâu. Đáng chú ý là các tai nạn gãy xương trong đó có nguyên nhân do thoái khớp và các bệnh ở xương: (60%), các bệnh giác quan: (38%), các bệnh chóng mặt và cao huyết áp: (33%), bệnh tâm thần kinh: (27%).

1. Tác hại của bất động ở người già

Về phương diện sinh lí bệnh nhân bất động trên giường, ăn khó do nuốt khó; thở kém, tim hoạt động kém. Do đó hình thành vòng luẩn quẩn. Do suy kiệt nên phải nằm, do nằm lâu nên lại càng suy kiệt hơn.

Nằm lâu ảnh hưởng đến hệ xương, làm mất chất vôi (xuất hiện sớm, ngay 10 ngày sau khi nằm bất động). Tủy xương hoạt động cũng kém dẫn đến thiếu máu. Khả năng hoạt động trí óc giảm dần.

Bệnh do bất động thường qua ba giai đoạn:

1.1. Giai đoạn không hoạt động

Thường xảy ra ở người mới về hưu phải sống trong môi trường không thích hợp, buồn tẻ, hoặc trong bệnh viện nơi bệnh nhân phải nằm giường

lâu, ít được chăm sóc, ít được mọi người chú ý hỏi han; hoặc ở người nghe kém, nhìn kém không muốn đi đâu. Tình trạng này cũng dễ xảy ra cho người già mới được đưa vào trại dưỡng lão. Họ chưa thích nghi được. Đặc điểm tâm thần lúc này là sự ngại và sợ mọi cử động.

1.2. Giai đoạn liệt giường

Bệnh nhân không còn đủ sức làm những công việc thông thường hàng ngày liên quan đến bản thân họ. Về mọi hoạt động, họ cần có người giúp đỡ. Vấn đề liệt giường thường ở 3 mức. Lúc đầu ở mức tâm thần, có hủy hoại tuần tiến và mất tập tính giác quan vận động. Sau đó là mức thực thể, có teo cơ, cứng và co kéo cơ vân, loét mục, đau xương. Cuối cùng là mức chuyển hóa hoặc sinh lí có nhiều rối loạn tuần hoàn, mất chất vôi tuần tiến, mất nitơ. Người già liệt giường mất dần "khoa học của sự vận động".

1.3. Giai đoạn trơ

Ở giai đoạn này người già nằm trên giường không cử động, như một xác khô. Không động đậy, cứng đờ, không biết đói khát. Về phương diện chuyển hóa có tình trạng nhiễm kiềm nặng. Giai đoạn này không phục hồi được.

2. Săn sóc người già bất động

Trước người già bất động, săn sóc nhằm mục đích tránh để chuyển sang tình trạng liệt giường.

2.1. Về hô hấp

Mục đích của săn sóc nhằm chống lại sung huyết phổi - phế quản, tình trạng giảm thông khí ở đáy, xơ nhu mô phổi. Phải hướng dẫn bệnh nhân cách thở, chủ yếu là thở ra. Thở ra tốt sẽ dẫn đến thở vào tốt. Phải hướng dẫn cho bệnh nhân tránh ùn tắc đường thở. Hướng dẫn bệnh nhân tập thở qua phế dung kế nếu có điều kiện. Nhân viên săn sóc phải biết đánh giá chất lượng, độ sâu và tính chất của hô hấp ở người liệt giường. Những dấu hiệu sớm của suy hô hấp là vật vã, lú lẫn tâm thần và tím môi.

2.2. Về cơ xương khớp

Phải bắt cử động chi trên, chi dưới ở mọi hướng. Các động tác đó cần để đảm bảo lưu lượng máu, tránh được ứ máu tĩnh mạch. Các khớp cần được để đúng tư thế giải phẫu, tư thế của cơ thể phải thẳng, bệnh nhân nằm trên nệm chắc. Đổi tư thế hai giờ một lần. Xoa bóp vùng lưng. Nếu

tình trạng bệnh nhân cho phép, khuyến khích tập đi.

2.3. Về tim mạch

Để đề phòng các tai biến về tim mạch nên cho bệnh nhân cử động sớm. Có khi bệnh nhân vẫn nằm nhưng phải cử động chân tay, thụ động hay chủ động, nhất là các khớp, thay đổi tư thế nằm, lúc nằm lúc ngồi. Khi điều kiện đã cho phép phải cho bệnh nhân vận động, tự làm những việc thông thường của bản thân. Hết sức tránh táo bón.

2.4. Về tiêu hóa

Bất động làm ảnh hưởng đến ăn, tiêu hóa và đại tiện. Bệnh nhân không cử động sẽ chán ăn nhanh chóng. Họ không tự nuôi dưỡng được và rất mau mệt. Họ mất dần chất đạm, quá trình dị hóa tăng và số lượng tế bào hao hụt ngày càng nhiều. Táo bón ngày càng nặng do suy yếu các cơ tham gia vào việc bài tiết, các u phân sẽ hình thành. Nhiệm vụ của săn sóc là phải phòng tránh táo bón, làm mọi cách để bệnh nhân có thể đi đại tiện mỗi ngày một lần. Có thể dùng thuốc đạn, thuốc nhuận tràng nhẹ, xoa bóp vùng bụng.

2.5. Về tiết niệu

Khi lưu lượng tim giảm, khi có ứ đọng nước giải, khi lượng nước đưa vào không đủ, dễ hình thành sỏi tiết niệu ở người bất động. Tư thế tốt nhất để tiểu tiện là tư thế đứng hoặc ngồi. Ở tư thế nằm việc tiểu tiện khó khăn, dễ co giãn bàng quang và đi giải thường nhỏ giọt. Nhu cầu đi tiểu giảm ở người bất động, làm cho nước giải ứ đọng lâu dài trong bàng quang. Cần phòng tránh và chữa nhanh chóng vì dễ thành rối loạn không hồi phục. Các cơ tròn giãn ra, thải nước giải không triệt để ở bàng quang.

Săn sóc phải tạo điều kiện cho bệnh nhân đái đứng và cho tập đi. Phải cho uống đủ nước, phải cho hoạt động chân tay. Tránh để nước giải kiềm nhiều vì trạng thái kiềm của nước giải tạo điều kiện cho vi khuẩn phát triển. Có thể cho chế độ ăn giữ độ toan của nước giải như ngũ cốc, thịt gia cầm, cá...

2.6. Về chuyển hóa

Một trong những vấn đề chính là bảo đảm thân nhiệt người bệnh. Người liệt giường có các chăn, đệm, quần áo để giữ cho khỏi lạnh, nhưng vì nhiệt độ không thoát do bất động nên dễ bị ứ nhiệt, da nhơm nhớp mồ hôi, bệnh nhân mất nhiều điện giải. Để dễ tỏa nhiệt nên thỉnh thoảng để

ngồi, tạo điều kiện đi lại, tránh mặc quá nhiều quần áo ấm và chật, cho uống nhiều nước. Tình trạng thiếu nước rất hay gặp ở người già bất động, dẫn đến hiện tượng chán ăn, không biết khát, dần dần bị lẫn tâm thần, 60% bệnh nhân già bị lẫn tâm thần là do thiếu nước. Da và niêm mạc khô, nước giải khai, mồ hôi nặng mùi, nhiệt độ tăng, huyết áp giảm, nước tiểu ít. Phải cho uống nước đá, mỗi giờ một cốc nước.

III. SĂN SÓC MỘT SỐ BỆNH NHÂN

1. Bệnh hô hấp

a. Người già mắc bệnh hô hấp nhất là vào những lúc khó thở nhiều, hay lo lắng bồn chồn. Nên cố gắng có người săn sóc luôn luôn bên cạnh trong những giai đoạn đó.

b. Cần giữ bệnh nhân ở tư thế nào thuận lợi nhất cho việc thông khí. Thay đổi tư thế hàng giờ hoặc hai giờ một lần. Tốt nhất là để ngồi hoặc nửa ngồi. Cho đi bộ càng sớm càng tốt.

c. Cần để bệnh nhân ở chỗ khô ráo. Tốt nhất là để ở chỗ mát, thoáng khí, mặc đủ ấm.

- Ho rất cần thiết để loại trừ các chất nhầy ứ đọng ở đường hô hấp. Nếu ho không khạc ra được đờm, có thể cho các thuốc ho long đờm, chứa amoni clorua, kali clorua, ipeca. Nếu thật là loại ho do nguyên nhân khác, không có đờm để khạc ra và làm bệnh nhân mệt thì nên cho thuốc giảm ho.

- Nếu có đờm, phải huấn luyện cho người già khạc đờm, không nên nuốt. Nếu đờm quá đặc nên cho uống nước nóng có đường. Nếu đờm nhiều gây chán ăn, nên cho súc miệng bằng nước có vị thơm trước khi ăn.

d. Với những người khó thở nhiều, nhất là bệnh nhân hôn mê liệt, nên mở khí quản nhưng phải đảm bảo hết sức vô khuẩn.

e. Chế độ ăn, ở người già mắc bệnh hô hấp, rất quan trọng để đảm bảo sức khỏe, nên cho ăn nhiều bữa nhỏ đến hạn chế khó thở. Đảm bảo đủ nước uống.

f. Đề phòng bội nhiễm. Khi cần cho các thuốc giãn phế quản và cho oxy.

g. Sau giai đoạn cấp, việc tập thở (thở đều, thở sâu) thành thói quen là điều rất quan trọng bậc nhất đối với người già có bệnh phổi - phế quản mạn tính.

2. Bệnh tim mạch, thận

2.1. Đối với bệnh tim mạch

Có hai nguyên tắc cơ bản trong săn sóc: cân bằng giữa cung và cầu; đề phòng ứ dịch trong cơ thể.

Nghỉ ngơi về thể lực cũng như tinh thần trong suốt thời gian điều trị. Hạn chế mọi hoạt động hàng ngày, tăng thời gian nghỉ. Nơi ở cần yên tĩnh.

Tư thế tốt nhất là tư thế mà bệnh nhân thấy dễ chịu hơn cả. Thường họ thích nằm đầu cao; tốt nhất là ở tư thế Fowler cao, có gối kê dưới vai.

Trong giai đoạn cấp cần cho ăn nhẹ và dễ tiêu. Nên ăn nhiều bữa nhỏ. Hạn chế muối.

Tránh táo bón có thể cho thuốc nhuận tràng nhẹ, gây cho bệnh nhân thói quen đi đại tiện đúng giờ.

Cần nói cho bệnh nhân biết cách dùng thuốc, vì họ hay có rất nhiều thuốc tim mạch (trấn tĩnh, nitroglyxerin, giãn mạch, chống đông, trợ tim, lợi tiểu...). Họ cần biết một cách đại cương tính năng tác dụng, liều lượng, cách dùng, thời gian dùng, theo dõi các tác dụng phụ. Nếu bệnh nhân không được minh mẫn, cần căn dặn kĩ người nhà bệnh nhân, vì biến chứng do thuốc dùng khá phổ biến.

2.2. Đối với các bệnh thận

Trong giai đoạn cấp tính săn sóc càng cần đảm bảo thăng bằng nước, điện giải.

Nhưng triệu chứng chính hay gặp trong suy thận ở người già là trạng thái toan kéo theo buồn nôn, nôn, khát liên tục. Chuyển hóa rối loạn và do thận đào thải nhiều chất điện giải, nhất là canxi, nên bệnh nhân suy yếu toàn thân, hay có các biến chứng tim, phổi, cơ. Nhiệm vụ của săn sóc là theo dõi sự đào thải dịch, đánh giá mức độ phù để tính toán việc cung cấp nước, điện giải. Vệ sinh miệng rất cần ở người bệnh có urê máu cao hay có lưỡi bẩn.

Do buồn nôn và nôn nên người già bị bệnh thận dễ bị thiếu máu. Cần bồi dưỡng bằng ăn uống. Họ cũng dễ kích động, có khi lẫn tâm thần. Cần luôn luôn theo dõi động viên. Họ cũng dễ bị nhiễm khuẩn do đó tránh mọi điều kiện lây truyền. Khi có nhiễm khuẩn phải điều trị mạnh và sớm.

3. Bệnh tiêu hóa và chuyển hóa

3.1. Bệnh tiêu hóa

Đối với người già đi lại được, nên cho ăn đúng giờ, gây không khí vui vẻ, thanh thản lúc ăn. Động viên họ ăn chậm, nhai kĩ. Đối với người già không đi lại được, có thể cho ngồi ăn trên giường, nên cho ăn nóng. Đối với người già không thể tự ăn được, cần cho bệnh nhân ăn từng miếng nhỏ một.

Chống táo bón và tiêu chảy. Khi có tiêu chảy cần cho thuốc chấm hút, chống tiêu chảy và bổ sung nước.

3.2. Bệnh chuyển hóa

Đối với người đái tháo đường quan trọng nhất trong công tác săn sóc là đảm bảo chế độ ăn cân bằng. Căn cứ vào kết quả xét nghiệm đường niệu, đường huyết để tính số lượng Hydrat cacbon cho vào. Đảm bảo một lối sống thật điều độ, ngủ đều, sinh hoạt đúng giờ, đúng chế độ. Cần theo dõi tiến triển của bệnh, có thể dùng các mẫu giấy thử để giản đơn bớt việc theo dõi đường niệu. Đặc biệt theo dõi và thực hiện đúng việc dùng thuốc hạ đường huyết. Đề phòng và phát hiện sớm các biến chứng của đái tháo đường để điều trị kịp thời. Chú ý tình trạng hạ đường huyết do dùng thuốc.

Bệnh gút đòi hỏi chế độ ăn giảm protit. Chế độ ăn tốt, nhất là sữa, tránh thức ăn nhiều purin như gan, thận, cá hộp...

4. Bệnh ngũ quan

4.1. Săn sóc da bệnh nhân già

Thường ít được chú ý, làm da bẩn, dễ nhiễm khuẩn. Bao giờ cũng phải cảnh giác với nguy cơ loét mục do tư thế nằm lâu. Vì vậy phải theo dõi, bất cứ một vùng đỏ da nào ở chỗ tỳ của cơ thể đều phải coi như dấu hiệu báo động. Thay đổi nệm, rửa da sạch sẽ, giữ cho khô ráo, luôn trở mình khi phải nằm.

Người già hay có rối loạn cơ tròn làm cho vùng lân cận dễ bị nhiễm khuẩn. Phải giữ vệ sinh rất cẩn thận. Lót vải, tã nếu cần.

4.2. Săn sóc mắt, tai, mũi họng

Đảm bảo cho người già có kính đeo đúng với thị lực. Người già hay có chảy nước mắt, hay có dử mắt. Vệ sinh mắt rất cần. Phải phát hiện sớm và cho thầy thuốc biết các dấu hiệu cơn glocom.

Khi có viễn thính (tai nghễnh ngãng), cần có máy trợ thính. Nếu không

có thì phải nói to và động viên họ đừng tránh tiếp xúc với mọi người vì dễ đi đến tình trạng cô đơn. Khi có cảm cúm, nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, cần giập tắt sớm để tránh biến chứng nhiễm khuẩn phổi - phế quản; cho nhiều Vitamin C.

5. Bệnh cơ xương khớp

Đối với các bệnh khớp ở thời kì cấp tính, nghỉ ngơi là biện pháp quan trọng nhất. Phải đảm bảo ngủ 8 đến 12 giờ mỗi đêm. Ban ngày cũng phải nằm yên. Khi đã qua thời kì cấp, trái lại cần phải vận động để tránh cứng khớp. Phải chú ý vệ sinh thân thể, vì họ ít tắm nên dễ có mùi hôi hám làm da không thở được. Chế độ ăn nên thêm hoa quả, rau. Về lâu dài, với bệnh khớp mãn tính, luyện tập bằng vận động là biện pháp hàng đầu. Thêm vào đó có thể sử dụng lí liệu pháp, điều trị suối nước nóng.

Đối với xương, do có loãng xương, nên dễ có nguy cơ gẫy xương, nhất ở cổ xương đùi, tiên lượng rất xấu. Vì vậy bằng mọi cách tránh ngã. Sau thời kì liền xương phải luyện tập ngay.

Đối với cơ, việc xoa bóp rất cần để tránh teo cơ do ít vận động, do bệnh xương khớp hoặc do bệnh toàn cơ thể. Đối với chứng tai biến mạch não cần được thực hiện phục hồi chức năng (Xem bài sau).

IV. CHẾ ĐỘ ĂN UỐNG

1. Nguyên tắc chung

1.1 Chú ý những đặc điểm của tuổi già

Khi xây dựng chế độ ăn cho người già, thường gặp những khó khăn sau đây:

a. Bộ răng kém làm cho người già ngại không dám dùng các thức ăn cứng, dai mặc dù có nhiều vitamin và muối khoáng, mà thích ăn các loại bột thiếu chất dinh dưỡng.

b. Chức năng tiêu hóa suy yếu sự bài tiết HCl, dịch vị, dịch tụy, mật giảm, nhu động đại tràng yếu (táo bón). Các cụ thích chọn các thức ăn dễ tiêu nhưng thường kém chất dinh dưỡng.

c. Chức năng bài tiết suy: làm cho sự cân bằng nội bộ bị ảnh hưởng; ví dụ sự bài tiết urê thường suy dù không có triệu chứng gì của hệ tiết niệu.

d. Trạng thái thoái hóa các tổ chức tế bào mạnh và nhanh hơn trạng

thái tu bổ. Sự thoái hóa chủ yếu xảy ra ở protein, gây nên teo cơ quan chính, teo nhu mô phù tạng, teo cơ gây thiếu protit máu. Làm giảm sự chống đỡ đối với bệnh tật và nhiễm khuẩn. Để bù vào sự mất mát đạm phải đảm bảo protit trong chế độ ăn.

1.2 Đảm bảo nhu cầu năng lượng

Nhu cầu năng lượng phụ thuộc vào khả năng hoạt động của người già nghỉ hẳn hay còn hoạt động. Nếu còn làm việc thì nói chung nhu cầu gần giống như một người còn trẻ cùng một nghề, nếu nghỉ hẳn thì khẩu phần chỉ là khẩu phần bảo dưỡng không có yêu cầu năng lượng cho lao động.

Trước kia vẫn tính năng lượng theo calo, ngày nay tính theo Jun (J), 1kcal (calo lớn) bằng 4,18KJ (kilojun); 1000 kcal = 4,18MJ (megajun). Đối với người trên 60 tuổi có cân nặng trung bình thì nhu cầu năng lượng như sau:

Mức lao động	**Nam**		**Nữ**	
	kcal	**MJ**	**kcal**	**MJ**
Mức cơ sở	1500	6,25	1250	5,2
Tĩnh tại	2000	8,35	1750	7,3
Hoạt động nhẹ	2500	10,45	2000	8,35

Tuổi già cần tránh béo bệu. Béo bệu hay gây mệt mỏi, chóng mặt, tức ngực, khó thở. Kinh nghiệm cho biết người già gầy thường có khả năng chống đỡ bệnh tật tốt hơn người béo. Tuy nhiên, cần chú ý không để cho người già béo bệu tụt cân quá nhanh, có thể gây hạ huyết áp, dẫn đến biến chứng nhũn não.

Đối với người già trước kia đã gầy rồi thì phải khuyến khích họ ăn cho đủ để tránh suy dinh dưỡng gây ra nhiều chứng bệnh do sức đề kháng kém. Loại thiếu ăn có thể dẫn đến suy kiệt, loét mục, thực chất là do thiếu protein. Có thể cho protein dưới dạng:

* Geural protein chứa 60% protein, phối hợp với vitamin và muối khoáng, một gói có 15g đem lại 9g protein với 53 kcal (218 kJ) và chỉ có 22,5 mg Na. Chất này ngọt, có ít vani, có thể hòa một gói vào cốc nước hoa quả hay sữa đã khử kem.

* Hyperprotidin bổ hơn, chứa 92% protein, nhưng khó ăn hơn cho 5g (tương ứng với 4,6g protein) trong một cốc kem. Nhưng thường dùng để

nuôi dưỡng bệnh nhân qua đường xông.

1.3 Nhu cầu về sự cân đối giữa các chất dinh dưỡng ở người già

a. Nhu cầu protit ít nhất cũng bằng người trẻ tức là 1 - 1,5g protit cho 1 kg thể trọng. Có tác giả chủ trương từ 1,5g protit cho 1 kg thể trọng trở lên để tránh suy dinh dưỡng chất đạm gây giảm protit trong máu. Thiếu protit trong chế độ ăn là nguyên nhân gây mệt mỏi, mất sức đề kháng chống bệnh tật.

Protit có nhiều trong thực phẩm động vật: thịt cá, sữa, gan, óc, thận, ốc, cua... Trong thực phẩm thực vật, protit có nhiều trong các loại đậu (đậu tương, đậu đen, đậu xanh...). Nguồn protit có nhiều trong thực phẩm động vật, tỉ lệ $\frac{\text{Protein động vật}}{\text{tổng số protein}}$ bằng 30% - 60% là tốt nhất.

Tổng số protein 1g protit ôxy hóa trong cơ thể cung cấp cho 4 calo.

b. Nhu cầu gluxit. Nói chung người già hay ăn nhiều chất bột vì dễ tiêu hóa và dễ ăn. Tuy nhiên, cần hướng dẫn họ không ăn quá 350 – 400g gluxit. Vì ăn nhiều gluxit làm thiếu vitamin tương đối, dễ làm tăng đường huyết do tụy tạng của người già thường thiếu insulin.

Ngoài các loại ngũ cốc , mì, gạo nên ăn thêm các loại bột củ như khoai, tránh được táo bón vì có chất xơ. Nếu có điều kiện dùng các loại quả ngọt, mía, củ cải đường (có zacaroza), mật ong, sữa (có lactoza). Nhu cầu gluxit mỗi ngày khoảng 4 - 6g cho 1kg thể trọng 1 ngày, cung cấp từ 60% - 79% số calo mỗi ngày. Mỗi gam gluxit cho 4 calo khi bị ôxy hóa.

c. Nhu cầu lipid. Số lipid không được quá cao, trừ khi trời rét. Ăn nhiều lipid có thể tạo điều kiện cho bệnh nhân béo bệu và vữa xơ động mạch phát triển. Nên dùng dầu thực vật, dầu cá. Hạn chế mỡ động vật. Khi chuẩn bị thức ăn, không nên rán, xào nhiều mỡ. Cố gắng không quá 60g một ngày.

Dầu thảo mộc có trong dầu lạc, vừng, dừa, đậu nành, 1g lipid khi bị ôxy hóa sinh ra nhiệt lượng tương đương 9 calo.

Sự phân bố thức ăn đồng hóa trực tiếp trong khẩu phần ăn của người già có thể như sau, tùy theo đó là người béo bệu hay thiếu ăn.

Bảng 1. *Sự phân bố khẩu phần thức ăn ở người già*

Thành phần thức ăn	Bình thường		Béo bệu		Thiếu ăn	
	g	kcal	g	kcal	g	kcal
Protit	80	330	100	410	120	490
Gluxit	250	1025	150	615	200	820
Lipid	70	650	50	465	50	465
Calo	2005	8,39	1490	6,22	1775	5,42
Jun (MJ)						

d. Nhu cầu muối khoáng

* Canxi rất cần trong khẩu phần ăn của người già vì họ mất nhiều chất vôi nên xương thường thưa và dễ gãy. Việc nhiễm canxi vào thành mạch không đáng ngại vì rất hiếm, còn thiếu canxi trong xương thì rất phổ biến và nguy hiểm. Nhu cầu canxi hàng ngày khoảng 850mg cho người già. Nhưng canxi muốn có tác dụng đến xương phải có protit cấu tạo một mạng lưới trên đó canxi gắn vào để hình thành xương.

Thức ăn có nhiều canxi là:

- Sữa bò 100ml có 120mg canxi.
- Đậu đỗ khô 100g có 132mg canxi
- Bắp cải 100g có 60mg canxi.
- Rau muống 100g có 67mg canxi.
- Trứng 1 quả có 34mg canxi.
- Thịt 100g có 15mg canxi.

Sữa là thứ ăn tốt nhất vì sữa có nhiều canxi dễ hấp thu và nhiều protit.

* Sắt (Fe) rất cần cho người già để chống lại thiếu máu. Thiếu máu ở người già hay xảy ra trên những người có viêm dạ dày kèm theo thiếu HCl. Nhu cầu từ 1 đến 3g mỗi ngày.

Trong thức ăn, có rất nhiều ở thịt nạc, phổi, gan, óc, thận, tiết, lòng đỏ trứng, đậu đỗ, rau muống, cám, nấm. Ruột chỉ hấp thu được 10% số sắt trong thức ăn, vì vậy phải ăn 10-20 mg sắt mới đảm bảo được nhu cầu sắt trong ngày.

Sắt tham gia cấu tạo hemoglobin giúp cho khỏi thiếu máu; đồng thời cấu tạo ra chất myoglobin (của các cơ bắp) có cấu trúc giống homeglobin và cũng có khả năng giúp các cơ lấy được ôxy, tham gia cấu tạo nên men

ôxy hóa khử, giúp cho sự hô hấp của các tế bào.

e. **Nhu cầu vitamin.** Người già hay thiếu vitamin.

* Thiếu vitamin A. Làm cho võng mạc bị tổn thương, mắt không trông rõ khi trời tối, giác mạc bị cứng, dễ nhiễm khuẩn; ảnh hưởng đến khả năng chống đỡ nhiễm khuẩn của da, niêm mạc. Vitamin A thực chất chỉ có ở thức ăn động vật, nhiều nhất là dầu cá thu, gan bê, trứng, bơ sữa. Tiền Vitamin A (caroten) có ở thực vật (cà rốt, gấc, bắp cải).

* Thiếu vitamin B1 gây tê phù có khi biểu hiện rất kín đáo. Nguồn cung cấp lớn nhất là men bia rồi đến thịt gà, bò, lợn, đậu đỗ, vỏ các loại hạt cốc. Vitamin B1 dễ tan trong nước (nước luộc rau, đậu, nước cơm) do đó để khỏi mất vitamin B1 không nên ngâm lâu thức ăn trong nước. Khi nấu nướng, không bỏ các nước luộc. Gạo vo kĩ quá hoặc ngâm lâu trong nước làm mất một nửa vitamin B1.

* Thiếu vitamin B2 gây rối loạn tiêu hóa, tiêu chảy, đại tiện ra chất béo, loét, xước ở niêm mạc mồm, lưỡi, rối loạn ở mắt (mắt mờ, khô, có tia máu). Vitamin B2 có trong men bia, sữa, trứng, thịt, mầm hạt ngũ cốc.

* Thiếu Vitamin PP hay gây viêm lưỡi, loét niêm mạc mồm, tiêu chảy, nôn mửa, rối loạn ngoài da. Vitamin PP (axit nicotinic) có nhiều ở men bia, gan bầu dục, cá, thịt bò, đậu tương.

* Thiếu vitamin C hay gây xuất huyết dưới da, viêm lợi, cảm giác mệt mỏi vì vitamin C rất cần cho sự ôxy hóa các chất dinh dưỡng trong cơ thể. Vitamin C rất cần cho sự tạo xương, nâng cao sự chống đỡ đối với nhiễm khuẩn. Vitamin C có rất nhiều trong chanh, cam, chuối, bắp cải, cà chua, khoai tây.

f. Một vài điểm chung về chế độ ăn của người già

- Các chất gia vị: rất cần vì giúp cho người già ăn ngon miệng hơn, giúp tiết nước bọt cần thiết cho sự tiêu hóa thức ăn.

- Nước trà, cà phê: làm cho người tỉnh táo thêm, gây phấn chấn và lợi niệu. Nhưng không nên dùng buổi tối vì khó ngủ. Người già hay hồi hộp, dễ kích động, mất ngủ không nên dùng nước chè tươi có nhiều fluor cần thiết để chống loãng xương.

- Rượu: dùng ít có thể được, vì kích thích tâm thần. Điều quan trọng là độ cồn trong rượu. Nên dùng loại nhẹ và ít một. Người có bệnh tim mạch,

cao huyết áp nên hạn chế dùng.

- Nước: không nên giảm; trái lại cần đảm bảo 1 - 1,5 lít nước hàng ngày dưới dạng nước uống, canh, hoa quả.

- Bữa ăn: nên ăn nhiều bữa, mỗi bữa ít một.

2. Một số chế độ thường dùng cho bệnh nhân già

2.1. Chế độ sữa

a. Chỉ định dùng trên các bệnh nhân có bệnh thận. Trước hết cho chế độ nước luộc rau, sữa, sau cho sữa bột, rau, trong 1 lít sữa có 1,6g muối, cho nên nếu tình trạng ứ Na thì phải dùng sữa rút bớt muối (loại sữa này còn 0,23g muối cho 1 lít).

b. Bệnh nhân suy tim nặng do phù. Nếu muốn rút bớt khối lượng sữa và đồng thời còn nhiều calo phải cho thêm vào sữa, đường, hoặc kem sữa. Nếu phù nhiều vì có ứ đọng k, natri, phải dùng sữa rút bớt muối, hoặc dùng chế độ sữa + bột, hoặc sữa + bột + rau có ít muối hơn chế độ sữa đơn thuần.

c. Loét dạ dày và tăng HCl. Sữa có tác dụng làm cho dạ dày nghỉ ngơi và giảm bài tiết, trung hòa HCl. Chế độ sữa nên dùng lúc có cơn đau; ngoài cơn đau hoặc khi HCl tăng ít thì nên dùng chế độ khác đủ chất dinh dưỡng hơn.

d. Bệnh nhiễm khuẩn nặng (viêm phế quản phổi...). Chế độ dùng sữa được chỉ định trong các bệnh nhiễm khuẩn ngắn ngày. Trong các bệnh nhiễm khuẩn kéo dài (lao...), cần cho chế độ đầy đủ hơn.

Chế độ sữa và bột gồm có sữa pha thêm với nước cháo (gạo) hoặc nước các thứ bột khác (sắn, bột mì, bột khoai). Có thể thêm nước quả (ăn xa nhau). Thường dùng trong giai đoạn hồi sức.

Chế độ sữa + thảo mộc (bột + rau = củ + quả) là chế độ sữa bột ngũ cốc kèm thêm rau củ, khoai và quả (rau tươi, củ có bột), chế độ đầy đủ có thể áp dụng lâu.

- Chế độ sữa + trứng + thảo mộc gồm ngũ cốc, rau, khoai, đậu đỗ, quả, sữa, trứng, mật. Dùng trong suốt quá trình nhiễm khuẩn, nhưng muốn hạn chế protit vì suy thận, trong bệnh gút, thấp khớp, béo bệu, bệnh đường tiêu hóa, cần tránh táo bón.

- Sữa đậu nành có đặc tính: nhiều protit, nhiều axit amin quý, nhiều

vitamin tan trong nước (B,C), ít vitamin tan trong đậu (A,D), nhiều muối khoáng K và P, có tính chất kiềm, tỉ lệ tiêu hóa 85%, so với sữa bò và sữa đậu nành (loại 200g đậu/1 lit), thành phần cho 100g.

Thành phần cho 100g	Sữa bò	Sữa đậu nành
Protit	3,9g	6,6g
Lipid	4,4g	1,5g
Gluxit	4,8g	0,9g
Calo	77	45

2.2. Chế độ giảm hoặc tăng protit

a. Chế độ giảm protit

- Dùng chế độ này khi cơ thể không bài tiết được các chất đào thải của chuyển hóa protit (viêm thận cấp, mạn, xơ cứng động mạch, huyết áp cao, hội chứng suy tim có ảnh hưởng đến thận, trong một số bệnh sốt, tế bào có thể bị hủy hoại, thận không bài tiết được nhiều urê).

Cũng dùng chế độ này khi protit trở thành độc vì không chuyển hóa được tốt (chứng toan, nhất là toan trong bệnh đái tháo đường, hôn mê gan...). Hoặc khi protit không tiêu hóa được vì có rối loạn tiêu hóa (hội chứng thiếu HCl trong dịch vị, suy tụy tạng, lên men thối trong ruột do viêm đại tràng).

- Chế độ giảm protit ít: Số protit là 0,8 - 0,9g cho 1 kg cơ thể (40 - 45g cho người 50kg). Muốn có chế độ này cần bỏ thịt cá.

Chế độ giảm trung bình: Số protit là 0,6 - 0,8g cho 1 kg cơ thể (30 - 40g cho 1 người 50 kg). Loại bỏ thịt, cá, trứng, sữa.

Chế độ giảm nhiều: số protit dưới 0,5/kg (dưới 25g cho một người 50 kg): ăn cơm, quả, đường.

b. Chế độ tăng protit

- Chỉ định dùng trong xơ gan, viêm gan mạn tính, thận hư, thiếu máu, trước và sau phẫu thuật, gãy xương, bệnh của xương.

- Chất protit nào có nhiều axit amin tốt có thể thay thế hoặc tạo ra được nhiều protein của cơ thể người, là protit có giá trị sinh lí cao.

Muốn có một chế độ ăn có khả năng dinh dưỡng đảm bảo thì không

những chế độ đó phải có tối thiểu 50-70g protit mà còn một nửa hoặc một phần ba tổng số protit phải có giá trị sinh lí cao, tức là protit động vật (thịt, cá, trứng, sữa). Tỉ lệ protit động vật trên tổng số protit phải chiếm từ 30 đến 50%.

Muốn cho protit được sử dụng tốt cần phải dùng phối hợp với các thức ăn khác mang lại nhiều calo (gluxit, lipid), số calo của protit không nên quá 20% tổng số calo.

2.3 Chế độ hạn chế muối (hoặc hạn chế Na)

Bình thường trong chế độ ăn có 10 - 15g MaCl gồm 40% muối dùng để nấu nướng), 40% muối có trong các thực phẩm chế biến bằng muối (bánh mì, giò chả, dưa cà, nước mắm, thịt muối...), 20% muối có sẵn trong các thức ăn thiên nhiên (sữa, trứng, óc, thận, gan, cá, cua bể...).

a. Chỉ định của chế độ hạn chế muối: suy tim, huyết áp cao, suy thận cấp và mạn, xơ gan có phù và cổ trướng.

b. Trong chế độ hạn chế muối tương đối (NaCl từ 1,25-2,5g) có Na = 0,5g-1g. Trong chế độ này, nếu thức ăn không được cho muối, không dùng các thức ăn chế biến có nhiều muối (thịt muối, cá muối, dưa cà, nước mắm, bánh mì có muối...).

Trong chế độ hạn chế muối tuyệt đối, NaCl từ 0,50 đến 1. Kiêng như trên, đồng thời kiêng cả sữa, trứng, phủ tạng, cua, ốc, rau muống, cà rốt... chỉ dùng hạt ngũ cốc (gạo, mỳ, ngô), khoai củ, rau quả tươi, dầu, mỡ, đường.

c. Ngoài việc kiêng muối phải hạn chế tất cả các loại thuốc có Na như Na Bebzoat, Na Sunfat, Na bicacbonat.

Muốn cho dễ ăn, nhiều nhà bào chế đã làm "muối giả" để thay thế NaCl; Các muối giả đó không có Na nhưng có cảm giác mặn. Nên dùng các gia vị như chanh, đường, giấm, rau thơm, hạt tiêu, ớt.

2.4 Chế độ hạn chế chất béo

a. Chỉ định dùng trong bệnh béo bệu, vữa xơ động mạch, bệnh túi mật.

b. Đối với bệnh béo bệu, mặc dù nguyên nhân có thể không do ăn uống nhưng điều trị không thể không hạn chế khẩu phần ăn. Tổng số calo chỉ trên dưới 1.500. Hạn chế thức ăn gây béo như gluxit (cơm, bánh mì,..) và nhất là các chất béo (dầu, mỡ, bơ..). Các chất protit (thịt, cá, trứng)

mang lại calo và không làm ứ mỡ, nên có thể dùng nhiều. Nên cho ăn nhiều rau cho đỡ đói.

Có thể dùng bánh mì 75g, sữa đậu nành 200g, đường 30g, thịt nạc 130g, chuối 150g. Tổng số calo là 1369. Từ sữa đậu nành có thể thành sữa chua, tác dụng tốt với người.

c. Đối với bệnh túi mật: Trong các bệnh viêm túi mật, sỏi mật, vàng da sắc mật, nếu ăn chất béo sẽ gây nên cơn đau, vì túi mật co bóp.

Ví dụ một chế độ nương nhẹ chức phận mật: lipid 13,5g, gạo 250g, thịt nạc 80g, rau khoai 500g, đường 25g, chuối 150g. Tổng số calo 1.680.

V. PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

1. Đại cương

Ở người già, bệnh tật ảnh hưởng đến cơ thể và đem đến nhiều biến đổi về tâm sinh lí, xã hội, kinh tế. Hậu quả là khó khăn thậm chí mất khả năng tích hợp và tập thể. Bệnh thực tổn có phần nào làm cho bệnh nhân trở thành bất lực, nhưng đó không phải là yếu tố duy nhất; nó dẫn đến một loạt phản ứng của người bệnh, ảnh hưởng rất nhiều đến khả năng tích hợp vào xã hội.

Phục hồi chức năng giúp cho sự tích hợp đó vì đảm bảo cho bệnh nhân khả năng độc lập tối đa, trong phạm vi sức lực cho phép, tạo ra điều kiện tốt nhất cho sức khỏe (theo định nghĩa rộng của Tổ chức Y tế Thế giới: "Sức khỏe là tình trạng hoàn toàn dễ chịu về cơ thể, tâm thần và xã hội, chứ không phải là không có bệnh hay tật").

Phục hồi chức năng là mục đích, phương pháp, đồng thời cũng là một thái độ triết học: ý thức về mục đích cần đạt (khả năng độc lập tối đa), dựa vào nhiều biện pháp thuộc nhiều lĩnh vực khác nhau. Để phục hồi chức năng, người thầy thuốc lão khoa cần có niềm tin rằng mỗi người bệnh dù bị tổn thương nặng nề ở cơ thể vẫn còn khả năng tiềm tàng vật chất, tinh thần và các tiềm năng để khi được khai thác có thể cho phép họ có được cuộc sống hoạt động, bổ ích, trừ trường hợp người liệt giường hoàn toàn phụ thuộc vào xã hội.

Phục hồi chức năng còn là một giai đoạn điều trị trong đó người bệnh bất lực về thể chất, được luôn luôn động viên để nâng mọi khả năng và phấn đấu để tự lực được đến mức tối đa, không cam chịu thất bại, mỗi ngày ít một lấy lại những khả năng đã mất, rồi tìm cho mỗi người vị trí và

lối sống phù hợp, đó phải là nhiệm vụ của thầy thuốc chuyên khoa phục hồi chức năng.

Hiện nay ở nhiều nước, người ta đang cố gắng hạn chế số người lệ thuộc trong xã hội. Cũng cần suy nghĩ thêm về vấn đề phục hồi chức năng của người già, đặc biệt là xác định những nguyên tắc chung và các phương pháp thích hợp để áp dụng trong việc phục hồi chức năng cho người già.

Giữa người trẻ và người già có gì khác nhau trong việc phục hồi chức năng? Ở người đứng tuổi trẻ, mặc dù bị bệnh nặng trong đa số trường hợp khả năng phục hồi tự nhiên rất nhiều, đôi khi chỉ cần nghỉ ngơi. Sở dĩ có khả năng tốt đẹp đó, là do ở họ còn rất nhiều dự trữ về thể lực và tinh thần, nhất là ý muốn mãnh liệt khỏi bệnh để trở lại hoạt động như trước.

Ở người già trái lại, không phải chỉ có một bệnh mà bao giờ cũng có nhiều bệnh xen kẽ phối hợp, tích lũy nhiều năm. Do đó, nằm lâu có những bất lợi như teo cơ, teo xương, nhiễm khuẩn tiết niệu, rối loạn tuần hoàn, loét mục, rối loạn thần kinh ngoại vi, hội chứng tâm thần-thực thể; tình trạng trầm cảm...Sự bất động lại trở thành một bệnh. Hai đến ba tuần nằm trên giường là đủ để gây teo cơ từ đầu. Nếu cho bệnh nhân tập đi mà không cẩn thận có thể gây những chấn thương (ngã...) lại phải nằm bất động lại.

Mặt khác, sự trì trệ các hoạt động tâm thần, nhất là giảm trí nhớ, sự chú ý đã làm giảm khả năng hiểu biết, học tập, hoạt động. Nhiều rối loạn tim mạch, hô hấp, làm họ khó ráng sức được lâu. Sự nỗ lực bản thân thường không đủ làm cho bệnh nhân, không kiên trì phấn đấu thoát khỏi tình trạng lệ thuộc. Nhiều khi còn gặp tâm lí bi quan cho là mình đã trở thành vô dụng, nên không muốn sống. Mặc dầu có những tình trạng như trên, thực tế chứng minh, nếu biết cách khai thác, trong mỗi người già vẫn còn khả năng tiềm tàng làm cho họ có thể phục hồi được chức năng bằng phương pháp thích hợp.

Những điều hiểu biết trên, cho phép đưa hai nguyên tắc chính trong việc phục hồi chức năng ở người già.

1.1. Nên tránh hết sức việc bất động ở bệnh nhân già

Nằm bất động lâu rất hại đối với người già như các phần trên đã nêu. Mỗi khi có điều kiện nên sử dụng các biện pháp điều trị không bắt buộc bệnh nhân phải bất động trên giường. Nếu phải bất động thì cũng chỉ nên trong thời gian ngắn nhất.

Ví dụ như đối với gẫy cột xương đùi (dưới đầu xương hoặc giữa cổ xương), người ta chọn phương pháp lắp bộ phận giả Thompson hoặc Moore hơn là dùng đinh Smith - Petersen. Hoặc đối với phẫu thuật thoái hóa khớp háng sử dụng lắp bộ phận giả hoàn toàn hơn là thủ thuật mổ đục xương. Khi có gãy đốt sống vì ép do loãng xương, chỉ nên bất động vài ngày chứ không nên hàng tuần, hàng tháng như trước kia. Nếu thành sau của đốt sống không bị tổn thương, có thể cho dậy ngay sau khi đau đã giảm. Khi có huyết khối tĩnh mạch, điều trị bằng thuốc chống đông có thể cho phép dậy sớm hơn, mặc dầu ở tuổi cao, tăng huyết áp nhẹ, có thể tăng nguy cơ biến chứng xuất huyết. Tất cả các sự lựa chọn trên đây đã có tính toán cân nhắc lợi hại giữa bất động và vận động sớm. Các thống kê đều nhấn mạnh sự nguy hại của nằm bất động lâu.

1.2. Khi bắt buộc phải nằm bất động thì phải có những biện pháp hạn chế biến chứng

Trong một số trường hợp phải bất động người bệnh nhồi máu cơ tim mới, gãy xương mới, phải sử dụng càng sớm càng tốt các phương pháp vật lí để phòng chống các biến chứng của bất động.

Bao giờ cũng phải chú ý phòng loét mục, bằng cách luôn thay đổi tư thế; đề phòng cứng khớp ở tư thế không đúng (vận động thụ động, rồi chủ động có hỗ trợ và sau cùng là chủ động hoàn toàn); đề phòng biến chứng hô hấp (tập thở, nhất là thở bằng bụng...), biến chứng tuần hoàn (tập thể dục nhất là đối với suy tuần hoàn tĩnh mạch).

Trong một số trường hợp đặc biệt, phải dùng các loại giường chuyển động để hạn chế loãng xương do bất động. Bằng mọi cách tránh nằm im thụ động, rất có hại cho tâm thần - thể chất; do đó việc động viên, kích thích người bệnh phải tiến hành thường xuyên coi như một phương pháp điều trị.

2. Mục đích

Ở trên đã nói nhiều ý nghĩa về phòng bệnh, phòng biến chứng của phục hồi chức năng. Với những người đã có bệnh gây tàn phế rõ rệt như di chứng gãy xương, tai biến mạch máu não, bệnh thần kinh, bệnh xương khớp, ... Vậy mục đích phục hồi chức năng là gì?

Ở người trẻ, mục đích cần đạt là khôi phục chức phận ở mức tối đa, nghĩa là trở về hoạt động lại như trước, hoặc nếu không được, thì cũng có thể hoạt động được ở một lĩnh vực khác phù hợp với điều kiện sức khỏe.

Ở người già, mục đích khiêm tốn hơn, vì còn tùy theo mức độ tuổi. Trên 65 tuổi rất ít người sau khi bị một bệnh gây tàn phế, có thể trở lại hoạt động lại như cũ. Trong đa số trường hợp phải điều chỉnh lại phục hồi chức năng theo yêu cầu của đời sống hàng ngày. Mục đích cần đạt chỉ là có được sự độc lập hoàn toàn hoặc một phần trong mọi hoạt động quan trọng nhất. Phấn đấu để bệnh nhân tự lực được hoàn toàn trong việc vệ sinh cá nhân: mặc, ăn, đi lại, vận chuyển. Như vậy cũng là lớn lắm vì làm bệnh nhân dễ chịu, cảm thấy mình có thể tự lực được trong cuộc sống hàng ngày không phải nhờ vả người xung quanh. Tác dụng tinh thần rất lớn ảnh hưởng trở lại đến sức khỏe. Mỗi một bước tiến bộ trong phục hồi chức năng là một tiến bộ trong việc phấn đấu để thoát khỏi sự lệ thuộc, giành lại được độc lập, tự lập.

Độc lập thể chất sẽ không trọn vẹn nếu nó không đảm bảo được việc nối lại mọi quan hệ trong xã hội, chưa cho phép trao đổi ý kiến, cảm nghĩ, kí ức bằng lời nói, chữ viết, đọc sách báo hoặc hoạt động nghệ thuật. Mặt khác, điều kiện ở tạm đủ, đời sống kinh tế không đến nỗi quá chật vật, là những việc xã hội phải quan tâm để đạt được sự thăng bằng tâm lí xã hội ở người già bệnh tật.

Mục đích cuối cùng của phục hồi chức năng là có thể đặt lại bệnh nhân già trong khung cảnh xã hội khiến cho cuộc sống của họ đáng sống thêm một "sức sống cho năm tháng hơn là thêm năm tháng cho cuộc sống".

3. Các biện pháp

Nhiệm vụ nặng nề của phục hồi chức năng cần có sự phối hợp của thầy thuốc thuộc nhiều chuyên khoa khác nhau: nội khoa, tâm thần, khớp, thần kinh...và một kíp có khả năng tiến hành kĩ thuật phục hồi chức năng trong nhiều lĩnh vực: y tá chuyên khoa, nhân viên lí liệu pháp, vận động liệu pháp... Ngoài ra, còn cần một số trợ lí xã hội, nhà tâm lí học.

3.1. Tiếp xúc với bệnh nhân

Tiếp xúc với bệnh nhân già để tiến hành phục hồi chức năng không giống với người trẻ. Với bệnh nhân già, cần phải có thời gian hơn, phải kiên nhẫn, phải tranh thủ được sự cộng tác. Ví dụ khi đề nghị vận động liệu pháp, họ thường từ chối cho là đã già rồi, không thể khỏi được, không đủ sức tham gia, không cần thiết nữa, vì chẳng sống được bao lâu. Phải kiên trì giải thích, phải cắt nghĩa cho bệnh nhân hiểu tác dụng như thế nào, nếu không vận động sẽ có nguy cơ gì. Nêu những việc giản đơn phải làm để

bệnh nhân khỏi nản. Nêu những gương thành công để động viên tinh thần.

Vai trò của người y tá săn sóc là quan trọng nhất, vì là người gần gũi nhất, hiểu bệnh nhân hơn các nhân viên khác.

3.2. Lí liệu pháp

Vận động liệu pháp rất cần thiết vì có hiệu quả cao, trong các di chứng ở bộ máy vận động và thần kinh. Để có thể thực hiện được dễ dàng, có khi cần cho thêm các thuốc chống đau, phối hợp thêm với liệu pháp nhiệt hoặc tiêm vào trong khớp khi có các bệnh khớp gây đau viêm quanh khớp vai, viêm khớp, đợt cấp của thoái hóa khớp) hoặc do các thuốc an thần nếu có trạng thái lo âu trầm cảm, thuốc kích thích nếu có vô cảm.

Các phương pháp vật lí sử dụng cũng như đối với người đứng tuổi: các bài tập đồng kích thước (isometstrique), sau đó đồng trương lực (isotonique) đối với các bệnh xương khớp; các trường hợp liệt cứng...

Tuy nhiên, các phương pháp đều phải cân nhắc tùy theo tuổi của người bệnh. Do khả năng chú ý bị giảm, cần thực hiện những chương trình giản đơn, các động tác dễ lập lại và không nhiều, có giải thích và hướng dẫn một cách kiên nhẫn cho người bệnh, giảm bớt động tác khi luyện tập nếu thấy xuất hiện những dấu hiệu quá sức, mệt do bệnh tim mạch, hay do yếu cơ xương khớp. Nếu mau mệt nhiều, phải tập trung thưa hơn hoặc tạm nghỉ.

3.3. Lao động liệu pháp

Trong rất nhiều trường hợp bệnh nhân già không sử dụng tất cả khả năng chức phận của họ, do sợ hãi hoặc do vụng về, cũng có khi do ỷ lại. Lao động liệu pháp có thể cho phép đánh giá một cách chính xác hơn, những khả năng hiện còn của người bệnh và mặt khác triển khai nâng cao hơn nữa. Có nhiều nghiệm pháp cho phép đánh giá khoảng cách giữa hai mốc đó và tìm cách để thực hiện tốt nhất.

Ví dụ trường hợp một bệnh nhân già qua giai đoạn cấp tính của bệnh, hiện nay bệnh ổn định, sức khỏe khá hơn, có thể cho ra viện. Với bệnh nhân đó, cần biết xem mức độ lệ thuộc của họ đến đâu, nhất là đối với những viêc thuộc sinh hoạt hàng ngày (mặc quần áo, vệ sinh thân thể, ăn uống, đi lại, làm những công việc vặt trong gia đình...). Chính phải dựa trên sự đánh giá đó để quyết định xem sau khi ra viện nên để họ ở đâu: về nhà

hay đặt trong các trại dưỡng lão, hay để trong bệnh viện đối với các bệnh mãn tính, và lúc nào thì thực hiện ý định đó.

Lao động liệu pháp có thể theo hai hướng:

- Hướng thứ nhất: thực hiện lao động liệu pháp chức năng (hoạt động nghệ thuật, hoạt động thủ công, vui chơi giải trí...)

Nhằm làm cho bệnh nhân sử dụng chân tay hay các bộ phận suy yếu, tập lấy lại thăng bằng, sự điều hòa động tác, sức chịu đựng với ráng sức. Nên chọn những hoạt động chính xác, có mức cần đạt cụ thể, dựa trên việc đánh giá cụ thể cơ quan bị tổn thương làm mốc khởi điểm. Ưu tiên chọn những hoạt động gì mà bệnh nhân thích thú hoặc trước kia từng làm. Cần có một số phương tiện dụng cụ tối thiểu. Dù cho động tác gì, bệnh nhân cũng cần hiểu rõ mục đích để làm gì, làm như thế nào và cách đánh giá ra sao. Khi có những tiến bộ, dù nhỏ, cũng phải lấy đó mà động viên họ.

- Hướng thứ hai là hướng dẫn cho bệnh nhân làm những công việc hàng ngày để tiến tới tự lực được trong các việc đó; ví dụ bệnh nhân phải tự mặc quần áo lấy, dọn dẹp giường chiếu chăn màn, tự làm vệ sinh, dọn dẹp buồng nằm, buồng ở, làm dần lấy những việc nội trợ. Lúc đầu cần có người giúp, về sau dần dần từng bước để bệnh nhân làm lấy, những công việc này rất quan trọng và phải rất kiên trì. Chỉ có như vậy bệnh nhân mới không trở thành tàn phế, mãi mãi lệ thuộc người chung quanh với hậu quả rất xấu cả về mặt thể lực lẫn tâm thần, dẫn nhanh đến tử vong do biến chứng các loại. Ngay khi bệnh nhân đã về nhà trong thời gian đầu, thầy thuốc lao động liệu pháp nên thỉnh thoảng đến kiểm tra, uốn nắn và hướng dẫn phát huy kết quả.

Đối với trường hợp nặng hơn, mặc dù các biện pháp tích cực của lí liệu và lao động, bệnh nhân vẫn chưa chịu tự lực được và phải đưa về các bệnh viện dành cho bệnh nhân mãn tính, thầy thuốc chuyên lao động liệu pháp vẫn còn có nhiệm vụ, nhưng mục tiêu có giới hạn hơn và yêu cầu cũng thấp hơn. Lúc này sử dụng lao động liệu pháp chỉ để khỏi làm thoái hóa các chức phận thực thể và tâm thần, cho làm những việc rất nhỏ, nhẹ nhàng: chơi cờ, đan lát, thêu, vót tăm... Nếu nhân viên chuyên khoa lao động liệu pháp không đủ, có thể giao công việc này cho một số nhân viên thường, nhưng có hướng dẫn sơ bộ để họ có thể cộng tác đắc lực hơn.

4. Một số chỉ định đặc biệt

4.1. Gẫy cổ xương đùi

Gãy cổ xương đùi rất thường gặp. Ở đây sự bất động lâu, gây rất nhiều biến chứng nguy hiểm. Thời gian bất động còn tùy thuộc vào kĩ thuật ngoại khoa sử dụng, nhưng dù trường hợp nào, ngay sau khi can thiệp những động tác đồng thể tích trên giường; các động tác hỗ trợ cho tuần hoàn chi dưới và nhất là lí liệu pháp hô hấp.

Sang giai đoạn thứ hai, khi tình trạng tim mạch cho phép, cần quy định một chương trình nhằm tăng sức cho chi trên để chuẩn bị sau này có thể chống can mà đi, sử dụng các động tác đồng thể tích, sau đó các động tác chống lại sự cản và cuối cùng các động tác cử tạ.

Cố gắng chuyển bệnh nhân sang tư thế thẳng đứng càng sớm càng tốt. Khi đã khá hơn, cho tập đi giữa xà ngang nhưng không bao giờ được tỳ vào chi bị thương. Làm như vậy để giữ cho bệnh nhân phản xạ đi. Có những phương tiện riêng cho phép bệnh nhân đi mà không tỳ lên chi bị thương.

4.2. Viêm khớp nặng và đợt cấp của thoái khớp

Khi viêm những khớp lớn, gây đau nhiều bao giờ cũng phải nghĩ đến hậu quả cứng khớp, làm mất khả năng duỗi hoàn toàn. Nguy cơ này càng lớn khi bệnh nhân bất động càng lâu.

Cần chú ý đề phòng và chữa tư thế gấp, nhất là ở háng và ở đầu gối. Trong lúc còn đang điều trị tại bệnh viện, cũng cần tranh thủ những lúc giảm đau nhờ dùng thuốc tích cực, mà tiến hành ngay vận động và phục hồi những vùng teo cơ lân cận. Thật vậy, chính vì đau mà việc vận động trở nên khó khăn, hạn chế kết quả phục hồi chức năng.

4.3. Tập đi cho người già

Có ba điểm cần chú ý: sửa chữa tư thế, nhịp độ đi, đề phòng ngã.

Người già hay gấp ngực ra phía trước, không phải do gù lưng hay tuổi già, loãng xương nặng mà nhiều khi do khớp háng và khớp gối. Do đó, cần dùng tư thế nằm ngửa để sửa chữa hoặc phòng tật đó. Vận động liệu pháp phải nhằm tăng trương lực cho cơ tứ đầu, cơ mông và làm giảm căng cơ u ngồi, cẳng chân.

Xơ cứng động mạch não, tổn thương thần kinh các loại, nhất là hệ

ngoài bó tháp làm cho người già phải đi những bước nhỏ. Lúc đầu, rối loạn động tác đi chỉ thấy rõ khi thay đổi hướng. Trong các trường hợp nặng hơn, cách đi rất đặc biệt đó còn gọi là kiểu đi Betren, trở nên rõ rệt, dễ nhận thấy. Phải phát hiện sớm thì việc sửa chữa mới có hiệu quả. Trong giai đoạn đầu, cho bước những bước dài, giơ đầu gối lên cao...

Song song với việc huấn luyện lại cách đi, cần tìm mọi biện pháp, mọi cách để tránh ngã. Ngay khi trở về nhà, cũng nên thu xếp đồ đạc lại gọn gàng, để các lối đi rộng rãi, tránh gây chướng ngại làm ngã. Luyện tập để củng cố các phản xạ, thăng bằng, kích thích các động tác bảo vệ khi ngã. Cuối cùng, nếu bệnh nhân phải dùng can thì lựa chọn can cho đúng tầm cỡ và hướng dẫn cách sử dụng.

4.4. Việc sử dụng phương tiện

Đối với người già, có thể dùng các phương tiện giản đơn và nhẹ nhàng trong các trường hợp cần tập đi sớm và muốn tránh ngã. Khi động tác đi sớm gặp khó khăn do đầu gối gập hay do cơ tứ đầu yếu, trong những ngày đầu có thể dùng nẹp Martin để củng cố đầu gối vững hơn.

Khi có liệt dây thần kinh hông khoeo ngoài hoặc yếu cơ nâng banh chân trên người liệt nửa thân, có thể dùng loại nẹp Canada, sau đó dùng một bộ phận nhỏ sửa chữa dáng đi, tránh vấp làm vẹo cổ chân hoặc tai nạn nặng hơn.

Việc phục hồi chức năng người liệt nửa thân, người có rối loạn phát âm, phục hồi chức năng bàng quang, hô hấp, ... đều có những vấn đề riêng của nó và đã được nói qua trong các phần trên.

4.5. Vấn đề lựa chọn

Các kĩ thuật phục hồi chức năng nói trên không thể đem ra áp dụng cho tất cả mọi người vì rất tốn kém. Hơn nữa số nhân viên phục hồi chức năng cũng có hạn. Do đó, việc lựa chọn đối tượng đưa vào chương trình phục hồi chức năng có thể đem lại lợi ích chắc chắn rõ rệt và sau đó có thể sử dụng chức năng đó. Muốn phục hồi chức năng đem lại kết quả tốt nhất, việc tiến hành sớm rất quan trọng. Do đó, việc hợp tác giữa thầy thuốc điều trị và kíp phục hồi chức năng rất cần thiết. Những yếu tố đó cũng cần được tính khi lựa chọn ưu tiên.

Vấn đề phục hồi chức năng nên thực hiện ở đâu, cũng được đặt ra. Nhiều tác giả muốn đưa về bệnh viện chuyên phục hồi chức năng hoặc

một khoa chuyên về lí liệu pháp đặt trong bệnh viện (nhất là những ca nặng: liệt nửa thân, mất ngôn ngữ, gãy cổ xương đùi, gãy đốt sống, viêm khớp, hoại tử xương vô khuẩn ở háng; đợt tăng đau của thoát khớp...

Lúc nào thì thôi làm phục hồi chức năng. Phục hồi chức năng là công việc lâu dài nhưng cũng có trường hợp điều trị đã lâu không có kết quả gì hoặc thái độ tâm thần của bệnh nhân làm cho việc tiếp xúc khó khăn. Rất khó quy định máy móc vì nhiều khi kết quả rất muộn, nếu thiếu kiên trì sẽ thất bại, trong đa số trường hợp thời gian vào khoảng từ 2 đến 12 tháng. Việc quyết định thôi, cần trao đổi thống nhất giữa thầy thuốc lâm sàng, nhà tâm lí hoặc tâm thần và nhóm phục hồi chức năng; vì xác định một trường hợp là liệt giường vĩnh viễn không điều trị được nữa, là một quyết định rất nghiêm trọng.

Sau thời gian phục hồi chức năng tích cực, nên đưa bệnh nhân đi đâu là một vấn đề rất quan trọng vì quyết định kết quả cuối cùng phụ thuộc hoàn toàn vào việc phục hồi chức năng. Việc quyết định phụ thuộc vào kết quả bước đầu đã đạt được. Lí tưởng là có thể đưa bệnh nhân trở về gia đình, nhưng cũng cần xét hoàn cảnh gia đình cụ thể người bệnh có cho phép tiếp tục củng cố và phát triển kết quả đã đạt được không. Khi cần thiết phải đưa về các trại dưỡng lão hay các bệnh viện chữa bệnh mãn tính. Hiện nay mạng lưới chăm sóc sức khỏe người già chưa hình thành và ở nhiều nước đang thí nghiệm nhiều hình thức tổ chức, nhưng chưa hình thức nào thỏa mãn được tất cả các yêu cầu chuyên môn, xã hội, kinh tế.

VI. TỔ CHỨC PHỤC VỤ BỆNH NHÂN GIÀ

Đối với công tác tổ chức phục vụ bệnh nhân già hiện nay chưa có ý kiến thống nhất. Mỗi nước tùy theo hoàn cảnh của mình có cách tổ chức riêng. Nhưng có điều chắc chắn là với tuổi thọ ngày càng cao, số người già ngày càng đông và tăng lên một cách nhanh chóng, tổ chức phục vụ người già chưa theo kịp với yêu cầu.

Dưới đây nêu một vài tổ chức ở nước ngoài để tham khảo.

Căn cứ dựa vào đó để nghiên cứu tổ chức là xem mức độ tự lực của người già. Ở châu Âu người ta ước lượng số người già có thể hoàn toàn tự lực (nghĩa là không phải có người luôn luôn chăm sóc mới sống được) là 81%, số người tự lực được một phần là 13%, Số người không tự lực được (chỉ sống được ở nhà hoặc đưa vào cơ sở dưỡng lão) là 6%.

Dựa trên thống kê của nhiều nước, đa số tác giả ước tính.

- Số người già có thể ở nhà được: 90%
- Số người cần đưa vào trại: 4%
- Số người cần đưa vào các cơ sở điều dưỡng: 6%.

1. Săn sóc ngoại viện

Chữa bệnh tại nhà là thuận tiện nhất mỗi khi có thể thực hiện được, vì tâm lí người già không muốn vào nằm bệnh viện. Ở nhà họ quen với môi trường vẫn sống. Tuy nhiên, cũng còn tùy điều kiện cụ thể của từng gia đình, trong đó yếu tố kinh tế rất quan trọng, nếu túng thiếu quá cần sự giúp đỡ của xã hội. Yếu tố tâm lí cần được chú ý vì sự sống chung với các thế hệ trẻ cũng có những khó khăn do khác nhau về tính tình, lối sống.

Phải có y tá, thầy thuốc thường kì đến thăm hỏi, khám bệnh và nếu cần, cho thuốc hướng dẫn cách giữ gìn sức khỏe.

Ở nhiều nước, với những gia đình neo đơn không đảm bảo ăn nóng cho người già, đã tổ chức những xe lưu động đến từng nhà cung cấp thức ăn nóng. Để giúp đỡ người già trong việc hàng ngày có những tổ chức lo việc nội trợ, ví dụ ở Geneve, mỗi ngày có 12 xe ô tô cung cấp 3.000 bữa ăn gồm 600 chế độ khác nhau, có 265 người giúp công việc nội trợ cho 1874 người già neo đơn tại nhà gồm 104.400 giờ công trong một năm.

Việc tổ chức các câu lạc bộ cho người già được các cụ hoan nghênh, vì để cho họ có dịp được tiếp xúc với xã hội (ở Châu Âu 5% người già không đi đâu khỏi nhà). Tại đây tổ chức các buổi vui chơi giải trí, học tập. Nhiều nơi tổ chức luyện tập thân thể rất tốt, tổ chức các buổi tham quan danh lam thắng cảnh. Những hoạt động này đã giúp ích rất nhiều cho việc bảo vệ sức khỏe, phục hồi chức năng người già. Những năm gần đây ở Việt Nam có tổ chức "Câu lạc bộ sức khỏe ngoài trời". Lúc đầu chỉ mới có ở Hà Nội, hiện nay rất nhiều nơi đã có. Tác dụng rất tốt đối với sức khỏe người già, duy trì được tinh thần lạc quan yêu đời và chữa được khá nhiều bệnh mãn tính.

2. Tổ chức các trại người già

Ở các nước, số người già vào ở các trại này khoảng 4%. Việc tập trung người già neo đơn vào các trại, có lợi là theo dõi dễ hơn, nhưng cũng làm cho người già đôi khi cảm thấy bỡ ngỡ, xa lạ.

Kinh nghiệm các nước cho thấy cần y học hóa các trại này để cho các trại này không đơn thuần là nơi thu dụng những người già mà còn có khả năng săn sóc bệnh tật trong một phạm vi nhất định, các trại này có những buồng dành cho công việc chuyên môn, các buồng dành cho sinh hoạt và tập thể.

3. Các điều dưỡng viện dành cho người già

Tùy theo tình trạng sức khỏe của người già mà chia ra làm ba loại:

* Điều dưỡng loại A nhận những người già có bệnh nhưng còn tương đối khỏe, chiếm khoảng 1% toàn dân. Nghỉ ngơi là chính, chữa bệnh là thứ yếu, chú trọng, củng cố kết quả điều trị tại bệnh viện.

* Điều dưỡng loại B dành cho người già bị tàn phế ở mức trung bình về thể chất (B1) hoặc tâm thần (B2). Số người này chiếm khoảng 3% dân số già. Trong loại điều dưỡng này có các tổ chức có tính chất y học và tổ chức có tính chất xã hội. Cần tranh thủ sự giúp đỡ về chuyên môn của các bệnh viện lân cận: khám bệnh thường kì, nhận bệnh cấp cứu.

* Điều dưỡng loại C nhận các người già tàn phế về thể chất (C1) hoặc tâm thần (C2). Nhu cầu vào khoảng 2% dân số già, nhân viên phục vụ ở đây vất vả nhất vì thường là những người liệt giường, việc phục hồi chức năng đóng một vai trò rất quan trọng.

4. Điều trị tại bệnh viện

Việc phân biệt bệnh thực tổn và bệnh tâm thần không thể có được trong bệnh học tuổi già. Bệnh nhân già thường có nhiều bệnh gồm cả rối loạn thực thể và rối loạn tâm thần phối hợp. Vì vậy, bệnh viện cho bệnh nhân già phải phụ trách các loại bệnh đó với tất cả sự phức tạp của bệnh phối hợp.

Bệnh viện người già không phải nơi giải quyết cuối cùng. Đó là nơi khám và chữa bệnh. Do đó, phải có đầy đủ cả phương tiện và chuyên môn cần thiết.

Điều cần chú ý trong bệnh viện này là tránh hết sức để bệnh nhân bất động. Trái lại, bệnh viện phải chú ý đến sự vận động cho người bệnh.

Quy mô bệnh viện nên ở mức trung bình để phục vụ thích hợp hơn. Ví dụ bệnh viện người già ở Geneve có 320 giường (10 đơn vị 32 giường) gồm 60 buồng, mỗi buồng có 1 giường; 50 buồng mỗi buồng có 2 người;

40 buồng, mỗi buồng có 4 giường.

Về phương diện chẩn đoán, bệnh viện này phải tìm cách phát hiện bệnh cấp tính và bệnh mãn tính, những biến chứng của chúng. Người già mắc nhiều bệnh. Nếu bệnh viện chỉ phát hiện và điều trị cấp tính thôi thì không làm tròn nhiệm vụ. Hơn lúc nào hết ở đây không có bệnh mà chỉ có người bệnh. Mỗi người bệnh có một bệnh cảnh khác nhau.

Về phương diện điều trị, phải theo sát chẩn đoán. Điều trị phải rất thận trọng theo từng trường hợp khác nhau, không thể dựa theo một phác đồ máy móc được, chú ý thích đáng với vai trò phục hồi chức năng.

Hiệu quả của công tác điều trị người già phụ thuộc vào việc ứng dụng các phương pháp đã có kết quả ở người đứng tuổi vào đặc điểm cụ thể của người già. Do đó:

- Cần làm cho bệnh nhân thích nghi với môi trường bệnh viện, nhưng không được làm họ ỷ lại mà lệ thuộc vào tổ chức, nhân viên.

- Cần theo dõi kĩ cách xử sự của họ đối với người xung quanh, không kể quan hệ thầy thuốc bệnh nhân.

- Khi cần có thể uốn nắn xử sự mà không phải dùng thuốc; nếu không kết quả thì có thể dùng ít thuốc.

- Làm cho người bệnh nhận thức được họ còn nhiều khả năng tiềm tàng chưa sử dụng; chống tư tưởng tự ti, bi quan.

- Làm cho người bệnh tự giác hợp tác với thầy thuốc trong việc chữa bệnh, nâng cao sức khỏe.

- Phục hồi chức năng làm cho người bệnh có thể tự lực được và sống được bình thường với người xung quanh.

VII. CHƯƠNG TRÌNH DÀI HẠN CHĂM SÓC NGƯỜI CÓ TUỔI

Đây là "chương trình hoạt động quốc tế" dài hạn, có giá trị trong 50 năm của Liên hiệp quốc đưa ra và đã được thông qua tại Đại hội thế giới về tuổi già ở Vienne năm 1982.

Những điểm nêu ra dưới đây là những đề nghị có tính chất khuyên cáo của Liên hiệp quốc. Đương nhiên nó không thể đem ra áp dụng nhất loạt cho mọi nước thuộc khu vực phát triển cũng như đang phát triển, có chế độ xã hội khác nhau. Mỗi nước sẽ tùy theo hoàn cảnh của mình mà xây

dựng những kế hoạch thực hiện cho sát và theo từng thời gian thích hợp.

Chương trình gồm sáu mục có 50 điểm có tính chất khuyên cáo. Dưới đây xin nêu tóm tắt nội dung.

1. Sức khỏe và ăn uống

Số người có tuổi ngày càng tăng, tuổi thọ ngày càng cao, điều đó nói lên những thành công to lớn đã đạt được trong lĩnh vực sinh y học và các khoa học khác. Ở tất cả các nước, điều kiện sinh sống có thể rất khác nhau nhưng sức khỏe "một trạng thái hoàn toàn dễ chịu về thể chất, tinh thần và xã hội" bao giờ cũng là điều mong ước sâu xa nhất của mọi người có tuổi. Đối với người có tuổi, việc chăm sóc sức khỏe không chỉ là chữa bệnh mà phải bao gồm việc hạn chế mọi "thiệt thòi" (handicap) phục hồi chức năng, đảm bảo sự ổn định về tinh thần, duy trì trạng thái dễ chịu thoải mái, đảm bảo phẩm giá con người.

- Chăm sóc người có tuổi phải chú ý đến mối liên quan qua lại giữa các yếu tố thể chất, tinh thần, xã hội, trí tuệ và môi trường sống. Sự kết hợp giữa y tế, xã hội và gia đình là hết sức quan trọng, đảm bảo cho chất lượng cuộc sống. Tất cả phải nhằm làm cho người có tuổi có được cuộc sống độc lập trong gia đình, trong cộng đồng, càng lâu càng tốt, tránh mọi sự biệt lập, rất tai hại, xa cách đối với mọi hoạt động của xã hội. Già không phải là bệnh, nhưng tuổi già tạo điều kiện cho bệnh phát sinh và phát triển. Có thể duy trì tuổi già khỏe mạnh và sống lâu nếu lưu ý chống mọi yếu tố nguy hại dẫn đến sự phát sinh và phát triển các bệnh đó.

- Cần lưu ý thích đáng đến những khó khăn về nhiều phương diện của người già, nhất là người sút trí tuệ - rất phổ biến -do mất khả năng thích nghi với môi trường sống. Trong việc xử lý các rối loạn thần kinh ở các mức khác nhau, cần có sự hợp tác chặt chẽ giữa gia đình, xã hội và y tế. Việc chăm sóc sức khỏe trong lĩnh vực này rất quan trọng và các tuyến y tế cơ sở phải được sự hướng dẫn chu đáo về tâm thần học để có thể chẩn đoán, xử trí sớm ngay từ thời kì đầu tiên.

- Cần sự ưu ái đối với người sắp chết, gần gũi động viên họ, lắng nghe những nguyện vọng của họ. Dù không còn cách nào chữa được khỏi bệnh cho họ, cũng còn có nhiệm vụ cuối cùng là an ủi, để họ ra đi được thanh thản. Đó cũng là một nhiệm vụ của người thầy thuốc đối với đối tượng đặc biệt này. Không quên động viên an ủi người thân. Việc tổ chức các cơ sở quy mô lớn chuyên chăm sóc cho người già cả cho đến phút cuối cùng,

bao giờ cũng rất tốn kém và vượt quá khả năng của nhà nước vì vậy cần khuyến khích các tổ chức xã hội cũng như y tế tuyến cơ sở đảm nhận một phần lớn nhiệm vụ này, theo tinh thần của tuyên ngôn Alma – Ata.

- Bên cạnh việc huy động gia đình, xã hội, y tế vào công cuộc bảo vệ sức khỏe người có tuổi, chú ý đến việc tổ chức hướng dẫn để bản thân người có tuổi có thể trực tiếp tham gia vào công cuộc này một cách tự giác, có cơ sở khoa học và có hiệu quả. Toàn dân phải có ý thức về việc chăm sóc người có tuổi và những người trực tiếp liên quan đến nhiệm vụ này phải có những kiến thức tối thiểu về lão khoa, y học tuổi già, tâm thần học tuổi già, kĩ thuật hộ lý chăm sóc người già.

- Nên phát triển nhiều hình thức tổ chức có những dạng thích hợp với điều kiện từng địa phương, để thực hiện được việc khám bệnh, chăm sóc ngoại trú như: các trung tâm săn sóc ban ngày, các dixpenxe, các bệnh viện ban ngày, các trạm tiếp đón người già, các hình thức chăm sóc tại nhà, các dịch vụ nội trợ. Trong mọi hoàn cảnh phải tổ chức cấp cứu cho tốt, xử trí kịp thời khi cần thiết, trong điều kiện xa các trung tâm có kĩ thuật cao. Nên định kì kiểm tra sức khỏe người có tuổi, mỗi lần kiểm tra lại đối chiếu với những lần trước để có cơ sở so sánh.

- Sức khỏe ở tuổi già lệ thuộc rất nhiều vào tình trạng sức khỏe ở những thời kì trước đó, cần khuyến khích tuổi trẻ, thanh niên và trung niên hết sức giữ gìn sức khỏe, có lối sống lành mạnh, rèn luyện thân thể, tránh nghiện ngập sống buông thả, để sau này khỏi bị những hậu quả khó lòng sửa chữa được. Đối với người có tuổi, tai nạn rất hay xảy ra. Vì vậy, phải ưu tiên thực hiện các biện pháp phòng ngừa tại nhà cũng như tại đường phố. Không nên quên những tai nạn, ngày càng nhiều, gây nên do dùng nhiều thuốc không đúng quy định.

- Cần tăng cường sự hợp tác quốc tế trong công tác nghiên cứu lão khoa cả đối với lão khoa cơ bản, lão khoa lâm sàng và lão khoa xã hội, vì đây là một lĩnh vực còn mới mẻ, chưa nhiều kinh nghiệm, nảy sinh do số người có tuổi ngày càng nhiều, tuổi thọ ngày càng cao. Chú ý các khía cạnh sau đây trong công tác nghiên cứu: Dịch tễ học tình trạng sức khỏe người có tuổi ở từng nước, các bệnh hay gặp, giá trị của các phương thức tổ chức chăm sóc người có tuổi, sự tham gia của người có tuổi trong việc tự giữ gìn và nâng cao sức khỏe, nhu cầu đối với việc đảm bảo sức khỏe người có tuổi, vị trí của xã hội trong việc chăm sóc người có tuổi.

2. Nhà ở và môi trường

Nhà ở và môi trường ảnh hưởng sâu sắc đến tuổi thọ, sức khỏe chất lượng sống của mỗi người, đặc biệt là người có tuổi. Người có tuổi có những khó khăn rất lớn trong việc đi lại và nhìn chung, họ thiếu phương tiện. Thực tế đó lại càng ảnh hưởng đến tâm trạng của người có tuổi, cho rằng mình bị tách rời khỏi xã hội và vì vậy dễ mặc cảm về sự cô đơn lúc cuối đời.

- Nhà ở của người có tuổi không đơn thuần là nơi trú ngụ. Nó có tác dụng tâm lý xã hội rất lớn. Bởi vậy nên tạo điều kiện cho người có tuổi có thể sống ở nhà của mình càng lâu càng tốt. Khi cần thì sửa chữa, nới rộng, cấu trúc lại, làm cho họ sống ở đó được dễ chịu thoải mái. Trong phạm vi một cộng đồng nhất định, có thể xây dựng nhà ở cho người có tuổi thuê với giá phải chăng, có những tiện nghi cần thiết, nhất là cho những đối tượng không thích ở chung với con cháu, gia đình. Trong chính sách nhà cửa nên lưu ý đặc biệt đến những người nghèo khổ, thiếu thốn, có khó khăn lớn về chỗ ở, gia đình đông.

- Trong việc bố trí nhà ở, mỗi khi có điều kiện nên tạo mọi thuận lợi để người có tuổi có thể tiếp xúc được với xã hội, tạo cho họ điều kiện đi lại dễ dàng, dùng những phương tiện, biện pháp an toàn nhất trong giao thông.

- Trong kế hoạch đô thị hóa, mở rộng và sửa chữa các khu dân cư, cần lưu ý đến việc giải quyết nơi ở cho người có tuổi, ngày càng có xu hướng tập trung ở thành phố. Trong việc giải quyết nhà ở cho người có tuổi nhất là người nghèo, cần làm sao cho họ có thể phát huy được chức năng còn lại, phù hợp với tuổi tác, sức khỏe và nghề nghiệp cũ. Khung cảnh sống mới của người có tuổi, phải làm sao cho họ không cảm thấy xa lạ, bỡ ngỡ... Tốt nhất là bố trí sao cho hợp với sở thích, thói quen của họ, làm cho họ có cảm giác an toàn, dễ chịu. Có được cuộc sống phong phú, trong một cộng đồng mà họ đã quen thuộc và có cảm tình.

- Cần lên án những hành vi thô bạo, vì một lẽ này hay lẽ khác, làm cho người có tuổi phải bỏ nơi ở cũ quen thuộc của họ. Lên án những hành vi thô bạo trong đối xử hàng ngày, có thể dẫn đến hậu quả nghiêm trọng là người có tuổi trong bước đường cùng, tự hủy hoại thân thể mình.

- Bản thân người có tuổi cũng phải góp phần trong phạm vi cho phép tham gia vào việc giải quyết nơi ở của mình một cách thích hợp với điều kiện thực tế từng nơi.

3. Gia đình

Do gia đình được coi là tế bào cơ sở của xã hội nên cần bảo vệ và củng cố nó tùy theo hoàn cảnh từng nước, nhằm làm cho việc chăm sóc người có tuổi ở đó được đảm bảo hơn. Cần thắt chặt mối quan hệ giữa các thế hệ với nhau, giữa các thành viên trong gia đình.

- Cần có sự ủng hộ mạnh mẽ của toàn thể xã hội, để cho gia đình có thể tiếp tục việc chăm sóc người có tuổi và phải có kế hoạch cụ thể giúp đỡ các gia đình đó. Các nước đang phát triển còn giữ được truyền thống tốt đẹp kính trọng và chăm sóc người có tuổi, cần ra sức duy trì và phát triển truyền thống đó kể cả trong quá trình công nghiệp hóa, hiện đại hóa, đô thị hóa đất nước.

- Cần đặc biệt quan tâm đến số phận phụ nữ nhất là với những người góa bụa. Bằng mọi cách khuyến khích con cháu chăm sóc bố mẹ, ông bà già; Vai trò của giáo dục rất quan trọng bên cạnh những quy định của luật pháp. Hết sức lưu ý giúp đỡ về vật chất và tinh thần cho những gia đình có khó khăn trong việc chăm sóc người già trong nhà.

4. Bảo trợ xã hội

Các tổ chức bảo trợ xã hội là những cơ quan thực hiện chính sách của nhà nước nhằm làm cho người có tuổi có vị trí xứng đáng trong xã hội. Cần bảo đảm cho người có tuổi được độc lập trong gia đình, đồng thời vẫn là những công dân hoạt động hữu ích trong cộng đồng. Đối với những người nhập cư già yếu, cũng phải làm cho họ có được sự bảo trợ của xã hội phù hợp với những đặc điểm dân tộc, văn hóa, ngôn ngữ, tín ngưỡng, phong tục tập quán của họ.

- Những tổ chức thuộc nhà nước hay tư nhân, cần nắm vững những nhu cầu riêng của người có tuổi để có phương hướng hỗ trợ một cách thiết thực, có hiệu quả. Khuyến khích thành lập các hợp tác xã dịch vụ, trong đó bản thân người có tuổi có thể tham gia với tư cách thành viên hoặc cố vấn. Nhà nước phải coi nhiệm vụ thỏa mãn nhu cầu của người có tuổi là một trong những nhiệm vụ cần ưu tiên giải quyết.

- Khuyến khích mạnh mẽ những người trẻ tuổi tham gia vào công cuộc chăm sóc người có tuổi, nhằm thắt chặt quan hệ giữa các thế hệ. Động viên những người có tuổi còn khỏe mạnh và có điều kiện tham gia vào việc giúp đỡ các người có tuổi khác yếu đuối và thiếu thốn hơn, tạo mọi điều kiện để người có tuổi có thể tham gia các hoạt động tự

do trong những thời gian nhàn rỗi.

- Cần giảm hoặc miễn thuế, cùng các quy định gò bó hạn chế mọi hoạt động tự do và tự nguyện của người có tuổi, sản xuất dịch vụ, hỗ trợ cho các tổ chức chỉnh thức của nhà nước.

- Khi cần phải đưa người có tuổi vào các trại dưỡng lão nên chú ý đảm bảo cho họ chất lượng sống, sự kính trọng, đảm bảo nhân phẩm, những nhu cầu và mối quan tâm riêng tư của họ. Để tạo điều kiện cho việc tương trợ trong phạm vi những người có tuổi với nhau cũng như để cho các thành viên khác trong xã hội có thể hiểu người có tuổi được tốt hơn, cần tổ chức các hội hoặc câu lạc bộ người có tuổi, người về hưu.

5. Lợi tức và công ăn việc làm

Có sự khác biệt rõ rệt giữa các nước phát triển, và các nước đang phát triển, giữa nền kinh tế công nghiệp đô thị và nền kinh tế nông nghiệp đồng ruộng, về phương diện đảm bảo lợi tức và công ăn việc làm cho người có tuổi. Đa số các nước phát triển có hệ thống bảo trợ toàn xã hội dưới dạng bảo hiểm xã hội. Ở các nước đang phát triển, người dân phần lớn chỉ có mức sống tối thiểu nên việc bảo hiểm xã hội khó thực hiện và đó là mối lo của mọi lứa tuổi, về phương diện lợi tức và công ăn việc làm đối với người có tuổi phụ nữ lại càng đáng lo ngại hơn.

- Cần thành lập và củng cố hệ thống bảo hiểm xã hội cho người có tuổi. Nếu không thực hiện được như vậy thì cũng nên giúp đỡ vật chất trực tiếp cho các gia đình phải nuôi người có tuổi và các trại dưỡng lão. Đảm bảo lợi tức do gửi tiết kiệm cho người có tuổi, bù lỗ những khi có lạm phát. Khi quyết định cho nghỉ hưu phải nghiên cứu đảm bảo cuộc sống cho những năm tháng còn lại. Đảm bảo cho người có tuổi có ý muốn làm việc để cống hiến cho xã hội, phải được làm việc, tránh thành kiến về tuổi tác. Vấn đề chính là bố trí những công tác thích hợp với sức khỏe và kinh nghiệm sẵn có.

- Nhà nước cần tạo điều kiện thuận lợi để người có tuổi có thể tham gia vào hoạt động kinh tế, phát triển sản xuất. Cần tránh mọi hình thức phân biệt đối xử giữa người lao động có tuổi và người trẻ, miễn là họ vẫn hoàn thành nhiệm vụ được giao. Cần có những biện pháp cụ thể để người có tuổi có thể dễ dàng tìm công ăn việc làm, có những hình thức phù hợp để bổ túc nâng cao trình độ của họ lên, nhằm đảm bảo được yêu cầu của lao động nghề nghiệp. Mặc dù hiện nay còn có nhiều vấn đề nghiêm trọng về

nạn thất nghiệp, cũng không nên vì thế mà hạ thấp hơn nữa giới hạn tuổi về hưu, trừ khi người đó tình nguyện về sớm hơn quy định.

- Những người có tuổi khi còn lao động, cần phải được đảm bảo điều kiện làm việc tốt hơn, lưu ý phòng tránh mọi tai nạn lao động dễ xảy ra ở người có tuổi. Các điều kiện làm việc môi trường, giờ giấc tổ chức lao động, cần chú ý thích đáng đến đặc điểm của tuổi tác.

- Cần tìm mọi cách để việc chuyển từ thời kì hoạt động sang thời kì nghỉ hưu. Quy định tuổi nghỉ hưu cũng phải mềm dẻo tùy từng trường hợp, từng hoàn cảnh. Khuyến khích mở các lớp dạy cách chuẩn bị cho tuổi hưu, giảm nhẹ dần công việc trong những năm trước khi về hưu, cải thiện các điều kiện, môi trường, tổ chức lao động ở thời kì cuối này; có thể giảm dần giờ làm việc, tăng giờ nghỉ ngơi giải trí.

- Nên có sự thỏa thuận song phương hoặc đa phương giữa các nước với nhau để đảm bảo quyền lợi của người lao động nước ngoài ngụ cư. Những quyền lợi đó cũng cần được đảm bảo cả khi họ trở về quê hương cũ khi đã có tuổi, đặc biệt về nhà ở, công ăn việc làm. Trong phạm vi cho phép, đối với người di tản, lánh nạn già cả, cần phải chú trọng đảm bảo mọi quyền lợi tối thiểu của cuộc sống. Ngay trong hoàn cảnh này cũng cần duy trì tế bào gia đình hiện có, giúp đỡ nhà ở và mọi dịch vụ cần thiết.

6. Công tác giáo dục

Cuộc cách mạng khoa học kĩ thuật hiện nay tạo nên một sự bùng nổ về kiến thức và thông tin. Quy mô rộng lớn và tính chất liên tục của cuộc cách mạng đó dẫn đến những thay đổi ngày càng to lớn và sâu sắc trong xã hội. Điều đó nói lên sự cần thiết phải không ngừng nâng cao trình độ của mọi người kể cả người có tuổi. Mặt khác, người có tuổi cũng có những kinh nghiệm nhất định qua cuộc sống lâu năm của họ. Vì vậy việc phổ biến các kinh nghiệm cho thế hệ sau là rất cần thiết. Công tác giáo dục đảm bảo cho tính liên tục giữa các thế hệ.

Xây dựng những chương trình học tập làm cho người có tuổi có dịp phổ biến kinh nghiệm, kiến thức. Mặt khác, cần có hình thức đảm bảo việc học tập liên tục trong suốt cuộc đời, nhất là trong giai đoạn chuẩn bị cho việc nghỉ hưu, chuyển sang một thời kì mới của cuộc sống với bao điều cần hiểu biết thêm. Quyền được học tập là một trong những quyền cơ bản của con người kể cả người có tuổi. Muốn vậy phải có hình thức và nội dung thích hợp cho lứa tuổi này. Nhiều nước tổ chức các "trường đại học

tổng hợp của lứa tuổi thứ 3". Đó cũng là một hình thức sáng tạo đang được mở rộng ra nhiều nơi. Đối với mọi người trong xã hội cũng cần làm cho họ hiểu sâu sắc thêm về quá trình hóa già. Vai trò của các cơ quan thông tin đại chúng ở đây rất quan trọng.

Mục tiêu của giáo dục là phải làm cho mọi người đánh giá đúng vai trò và vị trí của người có tuổi trong xã hội, duy trì và phát triển những phong tục tập quán tốt đẹp quý trọng người có tuổi, lên án những tư tưởng và hành vi xúc phạm đến người có tuổi.

Nhằm mục đích thực hiện khái niệm "giáo dục liên tục", nên có những chương trình không cố định cứng nhắc mà linh hoạt mềm dẻo, cốt làm sao cho việc học tập đồng thời là một nguồn giải trí thích thú đối với người có tuổi. Đạt được mục tiêu này bằng nội dung và hình thức phù hợp. Có thể sử dụng hình thức câu lạc bộ văn học nghệ thuật, khoa học kĩ thuật, khoa học ứng dụng, tham quan du lịch, trại sáng tác...

Các trường phải dạy cho các em nhỏ hiểu biết về tuổi già, người già, kêu gọi cho các em tấm lòng kính trọng biết ơn lớp người đi trước đã để lại cho các em di sản quý báu ngày nay.